

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1952-1953 — N° 60

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'OSTÉOPATHIE HYPERTROPHIANTE
(SYNDROME DE CADIOT & BALL)
CHEZ LE CHIEN**

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Charles MALLARD

Né le 31 Août 1928, à PISSOTTE (Vendée)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'OSTEOPATHIE HYPERTROPHIANTE
(SYNDROME DE CADIOT ET BALL)
CHEZ LE CHIEN
ESSAI D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1952 - 1953 — N° 60

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'OSTÉOPATHIE HYPERTROPHIANTE
(SYNDROME DE CADIOT & BALL)
CHEZ LE CHIEN**

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Charles MALLARD

Né le 31 Août 1928, à PISSOTTE (Vendée)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur. M. JUNG.

Professeurs honoraires { BASSET.
DOUVILLE.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Séméiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	BRION.
Pathologie bovine, ovine, porcine, caprine, Maladie des oiseaux de basse-cour, Séméiologie, Médecine opératoire, Obstétrique, Clinique spéciale..	CUNY.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale.	GORET.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, FERRANDO, BERTRAND, JOUBERT, Agrégés
MM. MAGAT, BOST, COULON, FERNEY, FLACHAT

ASSISTANT

M. COTTEREAU.



EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur JOSSERAND.
Premier Assesseur : M. le Professeur COLLET.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur JUNG.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Je dois d'avoir pu acquérir ce diplôme par les sacrifices qu'ils n'ont cessés de s'imposer pour moi.

Humble témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A MA FIANCEE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE DE LYON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSSERAND

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la Présidence du Jury de notre thèse.

Expression de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Qui n'a cessé de nous prodiguer paternel-
lement ses conseils éclairés et de nous guider
avec sollicitude dans l'élaboration de ce tra-
vail.

Témoignage de notre respectueuse admira-
tion et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUNG

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

Qui nous a accueilli dans son laboratoire
et pour la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée.

Hommages respectueux.

A TOUS MES MAITRES

DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'OSTEOPATHIE HYPERTROPHIANTE
(SYNDROME DE CADIOT ET BALL)
CHEZ LE CHIEN
ESSAI D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE

AVANT-PROPOS

Depuis 1936, date à laquelle P. JOLLY, dans sa thèse de Doctorat Vétérinaire, a établi que l'ostéopathie hypertrophiante était secondaire à bon nombre d'affections chroniques, dont la tuberculose, mais n'était pas une manifestation spécifiquement tuberculeuse; aucun travail n'a été fait en France dans le monde vétérinaire, aucune explication complémentaire n'a été apportée à la théorie originale avancée alors et qui rendait compte de l'édification des lésions osseuses caractéristiques par l'établissement de troubles circulatoires chroniques des extrémités.

Compulsant depuis cette époque, au hasard de la clinique, quelques observations et se tenant au courant des travaux sur la question faits à l'étranger, Monsieur le Professeur COLLET, déjà inspirateur de la thèse de P. JOLLY, ne cessait de renforcer ses idées sur la théorie pathogénique vasculo-sanguine dont il était le promoteur.

C'est alors qu'il nous proposa comme sujet de thèse ce travail qui, en même temps qu'un rappel et une mise au point des données sur la question acquises depuis 1936, vise essentiellement à asseoir sur des arguments, voire même des résultats expérimentaux, l'idée avancée antérieurement.

Assuré de sa bienveillance et du bénéfice de ses conseils éclairés, nous avons accepté volontiers le sujet qui nous était proposé : Contribution à l'étude de l'Ostéopathie Hypertrophiante du chien, essai d'interprétation pathogénique.

Au cours de nos investigations, il nous a fallu frapper à de nombreuses portes pour opérer les différents dosages dont nous publions les résultats, et en conséquence nous remercions Messieurs les chefs de travaux BERTRAND, BOST, COULON, FLACHAT et MAGAT du précieux concours qu'ils nous ont apporté dans nos recherches de Laboratoire, de la compréhension et de la sympathie qu'ils nous ont toujours témoignées.

INTRODUCTION

Si, en médecine humaine, les revues des différents hôpitaux rapportent nombre de cas d'hippocratisme digital ou de syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE, affections considérées par certains auteurs comme deux termes cliniques extrêmes d'une « Dysacromélie d'origine thoracique » [4], entre lesquels tous les états intermédiaires sont possibles; et si partant avec un nombre élevé d'observations rarement identiques, les interprétations pathogéniques sont nombreuses et variées, il n'en est pas de même dans notre domaine.

Chez le chien en effet cette affection, connue sous le nom de syndrome de CADIOT et BALL et identifiée depuis longtemps au syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE chez l'homme, est relativement rare. Elle a été décrite avec toute la précision et le luxe de détails voulus par les auteurs les plus anciens. De plus, dans les conditions normales de l'exercice de la Médecine Vétérinaire, il est souvent difficile d'identifier l'origine exacte du processus, donc de se permettre une interprétation pathogénique plausible. Si l'on ajoute encore le peu d'empressement à faire soigner les animaux et le peu de compréhension des propriétaires devant une curiosité scientifique, on comprendra facilement que sur ce chapitre de Pathologie osseuse, les rares observations qui existent sont parfaitement connues et qu'il nous est difficile de faire œuvre originale vu le petit nombre d'observations que nous apportons nous-mêmes.

Après un court historique qui relate surtout les observations et publications depuis 1936, sans toutefois passer sous silence les relations originales, nous aborderons la symptomatologie. Dans ce chapitre, nous avons emprunté pour besoin de clarté une classification des symptômes en syndromes, classification établie par les médecins de l'homme qui catégorise judicieusement les différents signes morbides.

L'étude des lésions, comme celle des symptômes, est envisagée dans le détail, mais n'a pas la portée générale des

tableaux cliniques et anatomo-pathologiques des grandes maladies communes souvent rencontrées.

A l'aide des statistiques de petite échelle que nous avons pu faire par la compilation de quelques observations, nous avons tenté de dégager certaines règles étiologiques et passé ensuite à l'élaboration d'une théorie pathogénique basée sur des faits, mais d'où le domaine de la pure hypothèse n'est pas exclu.

Nous terminerons notre étude par la publication de quelques observations recueillies au service de Monsieur le Professeur COLLET, peu nombreuses à la vérité, mais on appréciera d'autant plus cette collection réduite en mentionnant les artifices déployés et les difficultés rencontrées par notre Maître au cours de ses travaux de recherches.

SYNONYMIES — DEFINITION

Ostéo-Périostite diffuse, Ostéite déformante, Ostéo-Périostite déformante, Ostéo-Arthrite déformante, Ostéopathie, Acropachie, Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, syndrome de CADIOT, syndrome de CADIOT et BALL : tels sont les vocables couramment utilisés pour désigner chez le chien le syndrome qui correspond au syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE de l'homme.

Le terme le plus fréquemment usité, mis en honneur en 1908 par BALL et ALAMARTINE est celui d'Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique par opposition à l'affection décrite plus tard chez les volailles et qualifiée d'apneumique. Ce terme se révèle inexact. Dans ces manifestations pathologiques en effet, les articulations ne sont touchées que secondairement le plus souvent et non essentiellement; de plus, si l'origine du syndrome est pneumique la plupart du temps, elle ne l'est pas toujours et comme l'homme le chien ostéopathique peut être un malade pulmonaire, cardiaque, rénal, hépatique ou même un ostéopathique essentiel. C'est pourquoi nous remplacerons ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique par ostéopathie hypertrophiante.

Les auteurs Allemands ont proposé également l'étiquette acroéléphantiasis [50], elle ne semble pas davantage justifiée; par contre, pour désigner les déformations extérieures des membres, ces mêmes auteurs emploient l'épithète pachymélique et le vocable « Ostéopathie pachymélique » nous paraît séduisant.

Malgré cette proposition, nous conserverons cependant l'appellation syndrome de CADIOT et BALL, rendant hommage aux auteurs qui ont su individualiser le syndrome et le bien décrire, le premier dans ses manifestations cliniques, le second dans ses lésions.

Nous donnerons du syndrome la définition suivante : affection relativement rare chez le chien qui lui paie cependant le plus lourd tribut, toujours secondaire à une affection ou infection chronique le plus souvent pulmonaire, caractérisée cliniquement et anatomiquement par des épaissements plus ou moins symétriques des os des extrémités provoqués par une ossification périostique anormale.

HISTORIQUE

Lorsqu'en 1889, BAMBERGER décrivit chez l'homme pour la première fois l'affection bien connue depuis quant à sa symptomatologie et son anatomie pathologique sous l'étiquette d'Ostéopathie hypertrophiante pneumique, il y avait déjà six ans que le Professeur CADIOT avait identifié chez le chien un ensemble de lésions ostéo-articulaires constituant pour lui la signature d'une affection qu'il nomme : « Ostéo-périostite diffuse ».

L'étude complète et détaillée des lésions fut faite chez l'homme en 1891 par Pierre MARIE. Celles-ci résultent d'une réaction spéciale de la cellule osseuse électivement irritée par des toxines issues des lésions de l'appareil respiratoire. Plus tard, en 1897, THORNBURN et WESTMASCOTT estiment que les manifestations ostéo-articulaires sont le résultat d'une tuberculose ostéo-articulaire diffuse à évolution lente sans réaction spécifique. Depuis lors, les conceptions sur la pathogénie du syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE n'ont guère varié.

Dès 1883, en Vétérinaire, le Professeur CADIOT décrivait « L'Ostéo-périostite diffuse » et, en 1885, il relève l'association de l'ensemble lésionnel caractéristique avec la tuberculose, mais se garde d'établir une liaison entre les deux entités morbides.

Ce n'est qu'en 1908 que BALL et ALAMARTINE identifient « L'Ostéo-périostite diffuse » du chien au syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE et établissent pour la première fois une liaison entre la tuberculose rencontrée chez les chiens ostéopathiques et l'ostéopathie elle-même. Toutefois, pour rendre compte de l'absence du bacille de KOCH dans les lésions osseuses, ils considèrent la tuberculose osseuse comme une forme inflammatoire, conformément aux idées de PONCET sur le rhumatisme tuberculeux en médecine humaine.

Jusqu'en 1923, les publications rapportées par les auteurs (LIÉNAUX en 1909 sur un cheval, AUGER à la même époque sur

un chien, CADIOT en 1912) insistent sur la coexistence du syndrome et de la tuberculose sans établir de liaison entre les deux; mais lorsqu'en 1923 l'école toulousaine avec SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES découvre le bacille de KOCH au sein des lésions osseuses, l'origine tuberculeuse de l'affection semble établie définitivement.

C'est précisément la même année que WIRTH, en Allemagne, publie le premier cas indépendamment de la tuberculose. Sur 27 chiens atteints de tuberculose pulmonaire caverneuse, 12 fois seulement les modifications osseuses sont rencontrées [50] et il relate un cas d'ostéopathie associée à un cancer du poumon avec métastases hépatiques et rénales [48].

Un second cas d'origine non tuberculeuse est rapporté par HEBRANT, ANTOINE et LIÉGEOIS en 1926 [16]. Le chien atteint présentait une lésion pulmonaire de suppuration chronique.

Puis tour à tour on signale des chiens ostéopathiques tuberculeux (ROSSI 1926) et non tuberculeux (SANI 1927, KLARENBECK et HOOGLAND 1930, BRION et ROBIN 1933, LOMBARD et LASSERRE 1936). Quelques cas sont très intéressants : SANI ne découvre chez un chien aucune lésion macroscopique décelable, ROBIN et BRION citent le cas d'une chienne malade n'ayant comme lésion qu'un abcès chronique mammaire.

Peu à peu l'idée de l'aspécificité du syndrome se fait jour et en 1936 se basant sur le cas d'une chienne ostéopathique atteinte d'un sarcome fusocellulaire de la paroi thoracique énorme débordant largement dans la cavité, Monsieur le Professeur COLLET émet une théorie pathogénique rapportée dans la thèse de JOLLY [22], justifiant l'édification des lésions osseuses par l'établissement d'un œdème chronique des extrémités. Cet œdème résulte d'un déficit circulatoire provoqué par les lésions variées rencontrées.

Jusqu'à cette date, les publications des auteurs américains sont rarissimes.

En 1942, WHITE porte à notre connaissance les conceptions des auteurs d'outre-atlantique [46] : en 1929, SMYTHE, en 1937 WOODRIDGE et HOLMES sont partisans de l'origine tuberculeuse. Mais en 1940, INNES [20] écrit : « La conception de l'aspécificité de l'acropachie chez le chien est appuyée par son apparition chez l'homme secondairement à un nombre important de maladies » ; ceci malgré la publication de deux cas d'origine

tuberculeuse. WHITE signale avoir rencontré le syndrome chez un chien fox-terrier âgé de 5 ans, atteint d'un néoplasme du foie avec début d'extension par les ganglions lymphatiques hépatiques. D'après ses statistiques personnelles, cet auteur a rencontré 3 chiens ostéopathiques sur 32 tuberculeux examinés.

La même année, POLEY et TAYLOR [35] rapportent le cas d'un chien ostéopathique présentant à l'autopsie une tumeur bronchique giganto-cellulaire avec de fortes répercussions pulmonaires. Les auteurs écrivent : « C'est le premier cas de cette sorte associé à un cancer du poumon chez le chien ».

En 1942 encore, tout à fait fortuitement, aux Etats-Unis, MENDLOWITZ et LESLIE [30] obtiennent la reproduction expérimentale du syndrome. Ils réalisent une anastomose entre l'artère pulmonaire gauche et l'oreillette gauche et créent un état de cyanose des extrémités sur 4 chiens opérés. Sur ces 4 cas de survie post-opératoire, un chien montre à l'autopsie huit mois après l'intervention, les lésions caractéristiques de l'ostéopathie hypertrophiante.

En 1943, WISSING et WEISZ [49] rapportent le cas d'un chien ostéopathique atteint d'un carcinome pulmonaire envahissant malin. Le diagnostic posé du vivant de l'animal permet l'opération qui réussit pleinement. L'amélioration de l'état général est très sensible, l'accroissement pondéral est de 15 livres, mais la récurrence de la tumeur entraîne la mort quatre mois après l'opération.

En France en 1947, FOURNIER [14], dans sa thèse sur les manifestations ostéo-articulaires de la tuberculose chez les animaux domestiques, signale le syndrome de CADIOT et BALL et écrit : « Tout n'est encore qu'hypothèse dans la pathogénie ».

En 1949, INNES aux Etats-Unis [21] étudie chez le cheval la tuberculose, et l'affection qu'il nomme « Périostéite hypertrophique » et qui correspond à l'acropachie décrite chez le cheval par LIÉNAUX 1909, JARMAÏ 1926, WIRTH 1931, n'est pour lui qu'un exemple d'affection osseuse non spécifique fortuite.

En 1950, deux auteurs américains, CORDY et DINSMORE [11] signalent l'ostéopathie chez un chien atteint d'une broncho-pneumonie chronique avec lésions très étendues et citent BOYD pour lequel l'épaississement des tissus mous peut résulter de l'œdème, conséquence de la mauvaise oxygénation.

Toujours en Amérique, en 1951, SCHLOTTHAUER et MILLAR [39] relatent deux nouvelles observations : l'une sur une chienne berger-allemand âgée de 8 ans, atteinte d'un adénocarcinome alvéolaire primitif, l'autre sur un chien âgé de 10 ans, présentant au niveau d'un lobe diaphragmatique pulmonaire un ostéofibrosarcome primaire de la grosseur d'un citron.

A la même époque sensiblement, nous parvient d'Italie une publication des auteurs PALTRINIERI et MARIOTTI [33]. Après avoir fait allusion à l'étiologie de l'ostéo-périostite diffuse chez l'homme et le chien, les auteurs décrivent un cas d'acropachie chez un chien secondaire à une tuberculose pulmonaire caverneuse avec pyopneumothorax.

Après cette énumération un peu fastidieuse, il ressort que les observations relatant l'origine tuberculeuse deviennent plus rares, mais qu'au contraire les cas d'origine non tuberculeuse et particulièrement d'origine cancéreuse sont plus nombreux. Faut-il attribuer cela à l'intérêt qu'on porte aux conceptions nouvelles ou à la régression de la tuberculose canine ? Nous ne saurions nous prononcer, toujours est-il que la notion d'aspécificité est définitivement admise et que la phrase écrite par CADIOT en 1912 se trouve pleinement justifiée : « Il se peut, écrivait-il, que comme chez l'homme, l'affection se rencontre au cours d'autres maladies chroniques ».

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie du syndrome est connue de longue date et les signes locaux caractéristiques ont été maintes fois relatés *in extenso*.

On distinguera des symptômes généraux peu alarmants quant à leur intensité et des symptômes locaux propres à l'ostéopathie hypertrophiante doublés de signes accessoires variés suivant l'atteinte initiale de tel ou tel appareil.

A. — Symptômes généraux.

Si certains auteurs les font apparaître avant la manifestation clinique des lésions osseuses, il ne nous a jamais été permis de les noter et il nous semble que les signes constatés relèvent plutôt de l'affection ou de l'infection génératrice.

On relève parfois une légère hyperthermie en cours d'évolution, mais elle est toujours faible et se justifie à notre avis d'une fièvre de résorption des produits toxiques issus des tumeurs souvent rencontrées. Si on relève parfois une forte hyperthermie (40°5 [33]), celle-ci signe la nature infectieuse du processus initial comme cela se produit dans les ostéopathies secondaires à des pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies tuberculeuses ou de quelque autre nature.

L'amaigrissement est de règle; parfois considérable malgré l'appétit conservé, voire même exagéré. Cette perte pondérale serait dans certains cas la conséquence des néoplasmes et si sur une chienne (observation n° 1) nous avons observé une maigreur extraordinaire après la mort naturelle, par contre sur un chien (observation n° 2) sacrifié en pleine évolution, nous avons rencontré un abondant pannicule adipeux malgré la présence d'un cancer déjà métastasé.

L'apathie, l'adynamie sont les conséquences normales de cet épuisement.

B. — Symptômes locaux.

Comme nous l'avons déjà écrit, les signes locaux caractéristiques sont doublés de signes locaux accessoires variables. Pour des besoins de clarté, au cours de l'exposé des signes locaux pathognomoniques, nous adopterons la division faite par les médecins de l'homme [4] et grouperons les différents symptômes en syndromes morphologique, ostéo-articulaire, radiologique et accessoirement humoral.

a) SIGNES LOCAUX PATHOGNOMONIQUES.

1. *Syndrome morphologique.*

Les déformations observées au niveau des parties distales des membres entraînent par la gêne et la douleur qu'elles déterminent une allure particulière du sujet, une morphologie spéciale. L'habitus du chien ostéopathique est très caractéristique : il marche lentement, nonchalamment, la tête basse, le dos voussé. Les membres ayant perdu le libre mouvement de leurs différents segments sont en état de demi-flexion apparente et les angles articulaires sont fermés plus que normalement. La locomotion devient de plus en plus difficile et l'animal en fin d'évolution se tient en décubitus quasi-permanent, ne se déplaçant que si on l'y force.

Précédées certainement au début par des modifications osseuses uniquement décelables à la radiographie, les déformations des membres apparaissent assez tôt. « L'hypertrophie pseudo-acromégale des extrémités des membres » [4] est due, d'une part, à l'augmentation de diamètre des rayons osseux engainés par les ostéophytes et, d'autre part, à l'œdème du tissu conjonctif sous-cutané.

L'œdème chaud et douloureux parfois à la palpation déforme d'abord les parties les plus inférieures des membres; les auteurs américains le signalent particulièrement au niveau de la matrice unguéale [11]. Le bourrelet unguéo-digital s'hypertrophie, la racine du doigt s'élargit et perd apparemment son individualité, réalisant la première étape de l'hyppocratisme digital rencontré chez l'homme au début du syndrome de Pierre MARIE. Parallèlement, il semble y avoir hyperkératogénèse,

l'ongle s'allonge notablement et se recourbe, réalisant l'ongle « parrot-beak » [8].

Cet œdème gagne progressivement les parties supérieures des membres, devenant moins apparent par suite de la présence des masses musculaires sous-cutanées. Alors que l'œdème nouvellement apparu présente les mêmes caractères de chaleur et de douleur, l'œdème plus ancien se refroidit et le tissu conjonctif sous-cutané d'abord œdémateux, prend de la consistance pour devenir très dense, très scléreux, fortement adhérent aux plans sous-jacents, interdisant toute laxité cutanée.

Toutes ces déformations rencontrées sont symétriques chez le chien; notons que chez l'homme elles sont parfois unilatérales, relevées seulement du côté de la lésion [4].

2. *Syndrome ostéo-articulaire.*

La palpation des rayons osseux correspondant aux régions déformées permet de déceler une surface osseuse irrégulière, bosselée par de nombreuses petites productions dures : ce sont des ostéophytes. Ces néoformations apparaissent simultanément sur les membres d'un même bipède antérieur ou postérieur et leur apparition coïncide avec la disparition de l'œdème chaud comparativement à ce qui se passe chez le cheval lors de la sortie d'une forme osseuse. Rencontrées sur les os longs des régions distales (au début métacarpiens et métatarsiens), elles s'étendent peu à peu aux os longs des axes supérieurs des membres (tibia, péroné, radius, cubitus, humérus, fémur), atteignant parfois le bassin. Le scapulum [9], les vertèbres sont parfois touchées.

Ces productions ostéophytiques localisées aussi bien sur les épiphyses que sur les diaphyses, ne sont pas sans engendrer une gêne du libre jeu des tendons musculaires et des articulations. L'ankylose péri-articulaire consécutive restreint les mouvements articulaires et explique ainsi la raideur de la démarche, la répugnance au déplacement, la permanence du décubitus et les attitudes anormales de soulagement prises; telle la flexion des membres ou leur écartement. Cette simple gêne mécanique se double parfois d'une gêne douloureuse décelable à la pression, simulant le rhumatisme articulaire. Cette douleur est toutefois inconstante et chez les chiens présentant parfois des articulations énormes, la locomotion est normale.

3. *Syndrome radiologique.*

L'examen radiologique nous permettrait sans doute de relever des modifications du tissu osseux compact à un stade très précoce, il faudrait pour cela le pratiquer systématiquement. Néanmoins, à la phase d'état, il fournit des renseignements très précieux.

Les irrégularités de la surface des os longs relevées à la palpation correspondent à de l'os de nouvelle formation, sous-périosté. Cet os se montre gris clair presque transparent aux rayons X, donc est très pauvre en éléments calciques. La zone corticale osseuse est plus foncée mais nettement moins qu'à l'état normal; le canal médullaire est élargi. Ces figures indiquent une raréfaction au niveau de la zone corticale diaphysaire.

Egalement au niveau des épiphyses se rencontrent parfois des taches floues, larges, signalant l'atteinte des extrémités osseuses par les processus de raréfaction. Un examen attentif permet, malgré la présence parfois d'abondants et volumineux ostéophytes périarticulaires, de constater l'intégrité des lignes articulaires; celles-ci ne sont en effet que rarement touchées directement par le processus évolutif.

L'examen radiologique très utile souligne l'atteinte constante des os malades par l'ostéoporose.

4. *Syndrome humoral.*

C'est la première fois à la vérité qu'on individualise un tel syndrome dans le tableau symptomatique de l'ostéopathie hypertrophiante. Les recherches quantitatives pratiquées qui constituent ses bases n'ont été faites qu'un nombre restreint de fois, les chiffres obtenus sont néanmoins constants et méritent d'être cités.

Les modifications relevées portent sur le sang et l'urine. La capacité respiratoire du sang est considérablement diminuée (observation n° 2), voire même quasi nulle (observation n° 1); ce que traduit les valeurs données par la mesure des gaz du sang. Nous pouvons dire qu'il y a anoxémie, anoxémie d'autant plus grande que le syndrome évolue depuis plus longtemps.

Les principales constantes sanguines ne sont pas modifiées.

Tout au plus nous a-t-il été permis de relever deux fois une légère hyperphosphorémie (phosphore inorganique) avec dans un cas augmentation de l'activité phosphatasique du sérum ?

On relève aussi, souvent une certaine urémie, rattachable quelquefois aux lésions rénales primaires, mais surtout aux lésions rénales secondaires propres au syndrome. Le taux d'urée sanguine augmente également au fur et à mesure de l'aggravation du syndrome; augmentation provenant d'une part du filtre rénal déficient, d'autre part de l'autophagie anorexique et de la nécrose néoplasique maintes fois rencontrées.

L'analyse d'urine nous a permis de relever dans les deux cas que nous publions (observations n° 1 et 2) de l'albuminurie, ce qui n'est pas pour nous surprendre vu l'atteinte de la glande rénale signalée.

Anoxémie, hyperphosphorémie légère, urémie, albuminurie constituent donc les quatre éléments du syndrome humoral. Pour être complet, il faudrait ajouter les résultats de la mesure de la réserve alcaline, que nous croyons perturbée; mais nous n'avons pu la réaliser.

b) SIGNES LOCAUX ACCESSOIRES.

La fréquence de l'origine pneumique du syndrome nous impose une distinction entre les signes respiratoires et les signes divers.

1. *Signes respiratoires.*

On relève parfois un volume anormal de la cage thoracique par rapport au reste du corps. La difficulté des mouvements respiratoires due aux tumeurs pulmonaires, rétrodiaphragmatiques ou à l'infection tuberculeuse et la décompensation cardiaque, conséquence de l'hématose déficiente, entraînent une tachypnée avec dyspnée. Ces deux modifications sont constamment relevées. La discordance est également fréquente, mais n'apparaît quelquefois qu'en fin d'évolution. Même en dehors de l'infection tuberculeuse, une toux sèche, petite, avortée est souvent audible et même provocable à la percussion (observation n° 1 [35]).

L'auscultation fournit toute la gamme des bruits pulmonaires anormaux : râles muqueux, crépitants humides, sibilants; souffles bronchique et même amphorique [33].

La percussion délimite parfois précisément des zones de matité, signant ainsi l'existence de tumeurs (nous savons en effet que chez le chien la pneumonie même lobaire n'entraîne pas de matité vu la petitesse du foyer densifié); elle signale, décelée en zone déclive à limite supérieure horizontale, la présence d'un épanchement pleurétique (observation n° 4).

L'examen radiologique de la cavité pulmonaire doit être systématiquement pratiqué. Il fournit toutes les figures possibles : depuis l'ombre bien limitée caractéristique de la tumeur aux foyers miliaires ou nodulaires irrégulièrement répartis dans tout le parenchyme signant la broncho-pneumonie tuberculeuse ou même un néoplasme [39].

2. Signes divers.

Les symptômes cardiaques nous retiendront particulièrement. Les médecins de l'homme font de la tachycardie associée à la sudation un syndrome d'ordre neuro-sympathique [4]; chez le chien la difficulté de l'hématose pulmonaire ou les obstacles mécaniques à la circulation normale du sang auxquels s'ajoutent peut-être des réflexes nerveux, explique facilement cette tachycardie. Elle est en effet constamment rencontrée, parfois même très forte (150 systoles par minutes). Le cœur subit parfois des déplacements et le choc apexien devient perceptible à droite et non à gauche.

L'auscultation permet quelquefois de relever des bruits de souffles. L'examen radiologique montre toujours l'augmentation de l'ombre cardiaque.

Les symptômes rénaux se manifestent par de l'albuminurie de filtration ou morphologique ou les deux à la fois [11]. Dans le cas de lésions rénales tuberculeuses, l'école toulousaine a relevé de la bacillurie.

Ainsi esquissée, cette étude symptomatologique montre l'intérêt d'un examen séméiologique très poussé devant un chien supposé ostéopathique. Elle se révèle d'une richesse grande en enseignements par la diversité des symptômes rencontrés et leurs conséquences pathogéniques.

C. — Evolution.

L'origine toujours secondaire de l'ostéopathie hypertrophiante du chien, l'insidiosité de l'évolution des lésions osseuses pathognomoniques, l'impossibilité de reproduire expérimentalement le syndrome, la nature excessivement variée de l'affection ou de l'infection première, constituent autant d'éléments qui nous interdisent de fournir des données précises sur l'évolution du processus. La date d'apparition des premiers symptômes par rapport à la perturbation initiale ne peut être qu'approximative.

Si l'étude évolutive des cals de fractures et si l'unique reproduction expérimentale nous permettent de réduire les limites de l'approximation, nous relevons pourtant des chiffres fort divers.

Nous avons pu observer une chienne ostéopathique pendant deux mois et à sa mort le début de l'évolution des signes locomoteurs remontait à trois mois. Il a fallu huit mois [30] au chien ostéopathique expérimental pour voir les lésions caractéristiques s'établir. Un auteur américain [39] rapporte une durée d'évolution de 4 semaines dans un cas d'origine tumorale.

Nous resterons donc dans de sages limites et dirons que la durée moyenne d'évolution est de quatre à cinq mois. Celle-ci varie avec la nature de l'affection initiale et il nous semble juste d'avancer que l'ostéopathie hypertrophiante d'origine purement cardiaque évolue plus rapidement que celle d'origine pneumique et que dans cette forme-ci l'évolution est d'autant plus rapide que les lésions pulmonaires sont plus étendues.

Quelle que soit la durée de l'évolution, l'issue de la maladie est toujours fatale.

LESIONS

L'étude anatomo-pathologique du syndrome de CADIOT et BALL comporte les mêmes divisions que l'étude clinique avec laquelle elle se confond pour ce qui est des lésions osseuses macroscopiques.

Nous distinguerons donc des lésions osseuses et articulaires groupées sous la rubrique : lésions spécifiques, et des lésions des différents organes qualifiées d'aspécifiques.

A. — Lésions spécifiques.

a) LÉSIONS OSSEUSES ET PÉRIOSSEUSES.

1. *Etude macroscopique.*

Remarquablement symétriques quant à la déformation pseudo-acromégalique extérieure des membres qu'elles entraînent, elles consistent en une multitude d'ostéophytes d'aspect varié, donnant à la surface de l'os macéré un aspect coralliforme, madréporique caractéristique.

LIÉNAUX remarque ces néoformations au niveau des côtes et des vertèbres, BISSAUGE et NAUDIN au niveau des coxaux et même BALL et ALAMARTINE en relèvent sur les os de la face. Nous avons pu également en relever au niveau des coxaux et du scapulum, ce sont là à la vérité des productions assez rares. Elles se limitent le plus souvent aux os longs des membres, le fémur et l'humérus eux-mêmes n'étant touchés que lorsque l'affection évolue depuis longtemps.

Les néoproductions osseuses rencontrées présentent des aspects divers : régulièrement réparties sur la diaphyse de l'os mais plus abondantes en partie centrale qu'en partie distale, elles confèrent à celui-ci une silhouette fusiforme; ou bien elles sont plus localisées, régulières, nodulaires, ne soulevant

le périoste qu'en quelques endroits; ou bien encore elles siègent également sur les épiphyses et donnent alors à l'os atteint un aspect cylindroïde.

Ces néoformations verruqueuses, spongiformes, pointues ou étendues donnent à la surface de l'os l'aspect d'une série de loges abandonnées par des polypes. Lorsque le syndrome évolue depuis longtemps, apparaissent parfois dans ces masses spongieuses des dépressions étroites dans le sens de la longueur de la diaphyse, endroits où la présence d'un tissu d'une certaine compacité a opposé un frein de présence à l'extension de la matière osseuse néoformée. Dans ces dépressions filiformes, parfois transformées en véritables tunnels, coulisent des portions tendineuses. Les auteurs américains [11 et 35] insistent sur l'abondance du tissu osseux néoformé sur la face antérieure des os longs : ils citent les chiffres de sept millimètres pour la paroi antérieure du fémur en région diaphysaire moyenne contre deux millimètres cinq pour la paroi postérieure indemne.

Les dépressions séparant ces exostoses saillantes sont comblées par la face profonde du périoste en aucun point interrompu et séparé de la couche osseuse corticale originelle par l'os de nouvelle formation. Aux endroits où la peau recouvre directement l'os, le périoste épaissi est en contact par sa face externe avec un tissu conjonctif sous-cutané dense, dur, fibreux, blanc nacré, sur lequel le bistouri crisse fortement.

Sur des coupes transversales l'os de nouvelle formation apparaît comme une couche blanchâtre sous-périostée recouvrant la paroi diaphysaire.

Celle-ci est normale, le canal médullaire n'est guère modifié dans son calibre, parfois légèrement agrandi, parfois traversé par des travées osseuses.

2. *Etude microscopique.*

L'os néoformé présente les caractères histologiques de l'os normal. Les ostéophytes sont creusés de canaux de Havers dont la direction est perpendiculaire à la surface osseuse, ils contiennent quelques vaisseaux sanguins, fibres conjonctives, ostéoblastes.

La corticale osseuse apparemment normale, montre des signes de raréfaction avec agrandissement notable des canaux

de HAVERS. Les mailles du tissu spongieux épiphysaire sont également agrandies. Malgré l'augmentation apparente de volume, l'os se trouve plus léger.

Le tissu conjonctif périosseux est le siège d'une fibrose intense, œdémateux par endroits. Une coloration à la thionine met en évidence des foyers de dégénérescence muqueuse [11]. Lésions très importantes que celles relevées sur les parois des vaisseaux des régions œdématisées [11]. La média et l'adventice des parois vasculaires épaissies montrent des foyers de dégénérescence muqueuse. Aucune infiltration leucocytaire n'est rencontrée.

Le périoste est également intéressé par l'infiltration œdémateuse et épaissi.

En aucun endroit on a pu relever les figures classiques cellulaires de l'inflammation, ni au niveau de l'os, ni au niveau du périoste. Aucune trace de sarcome ostéogénique n'a été mentionnée, il s'agit bien d'un processus non inflammatoire aspécifique intéressant les tissus osseux et périosseux principalement le tissu conjonctif.

b) LÉSIONS ARTICULAIRES.

Si au début nous avons radié le vocable ostéoarthropathie, il paraît dès lors paradoxal de parler de lésions articulaires.

De nombreux auteurs les signalent cependant, toutefois elles ne sont que secondaires à l'ankylose osseuse périarticulaire et si dans les cas du syndrome d'origine tuberculeuse elles sont fréquentes et importantes [7], elles sont dues à l'action du bacille tuberculeux et n'ont rien de spécifique.

Rares et pratiquement inexistantes dans un syndrome débutant elles sont parfois étendues et importantes en fin d'évolution.

Lorsque les ostéophytes siègent sur deux épiphyses contiguës, l'exubérance est parfois telle qu'une soudure se produit par leur intermédiaire entre les deux os. L'immobilisation ainsi provoquée jointe à l'irritation continuelle entraînent des modifications de la paroi de la membrane synoviale allant de la simple congestion à la sclérose et l'épaississement dans les cas anciens.

B. — Lésions aspécifiques.

Elles sont de règle, les publications faisant mention d'une ostéopathie essentielle sont très rares. Tous les appareils sont touchés mais avec une inégale importance et une inégale fréquence.

a) LÉSIONS DE L'APPAREIL PULMONAIRE.

Elles sont de beaucoup les plus fréquentes, les plus étendues, les plus variées. Les médecins de l'homme [4], signalent des lésions pulmonaires dans 85 % des cas; en Amérique, parmi les 144 cas rapportés par LOCKE [8], 112 étaient associés à des lésions pulmonaires, 6 à une affection circulatoire, 13 à des affections du tractus digestif, 13 à des affections variées. Les mêmes proportions se retrouvent en médecine vétérinaire chez le chien : ROBIN et BRION, en 1933, relatent parmi les 16 cas publiés depuis 1923, 11 cas secondaires à des lésions pneumiques.

Si les cas d'origine tuberculeuse paraissent plus rares, il ne faut pas pour autant passer sous silence les lésions pulmonaires tuberculeuses.

1. *Lésions pulmonaires tuberculeuses.*

Toutes les formes de lésions pulmonaires tuberculeuses sont rencontrées : forme pseudo-lobaire avec atteinte d'un lobe en entier, foyers tuberculeux miliaires disséminés dans tout le parenchyme.

Des lésions de pleurésie séro-fibrineuse, hémorragique, chronique avec épanchement séro-fibrineux ou purulent [33] ont également été mentionnées.

Au sein des foyers tuberculeux on observe de la bronchectasie.

L'étude microscopique montre l'envahissement des lésions tuberculeuses par les cellules épithélioïdes et rondes; les cellules géantes sont comme l'ont montré BALL et THÉVENOT, absentes des lésions bacillaires chez les carnivores.

2. *Lésions pulmonaires tumorales.*

Jusqu'en 1923, les lésions pulmonaires rencontrées étaient avant tout tuberculeuses; depuis lors, on relève surtout des lésions tumorales.

Les tumeurs sont bénignes ou malignes, primaires ou métastatiques, uniques ou multiples, énormes ou de petite taille.

Les tumeurs bénignes signalées au cours des examens nécropsiques sont assez rares : on ne signale qu'une tumeur enkystée à contenu vierge de bacilles tuberculeux [17] et une tumeur bronchique à cellules géantes. Celle-ci par son volume et sa situation avait provoqué, par suppression de la ventilation pulmonaire et de l'écoulement des sécrétions bronchiques, un état pseudo-inflammatoire des lobes cardiaque et diaphragmatique [35].

Les tumeurs malignes sont de beaucoup les plus nombreuses; tantôt primaires : sarcome énorme à cellules fusiformes et structure tourbillonnante (observation n° 1), adénocarcinome primaire [39], ostéofibro-sarcome [39], sarco-épithéliomes [17]. Il nous a été permis d'observer avec Monsieur le Professeur COLLET deux cas d'ostéopathie secondaires à des tumeurs malignes parapulmonaires (sarcome médiastinal, sarcome fusocellulaire de la paroi thoracique) sans retentissement ganglionnaire. Ceci semble contraire aux données de pathologie cancéreuse généralement admises, c'est pourquoi nous soulignons cette absence d'adénopathie.

Tantôt aussi les lésions tumorales pulmonaires sont secondaires : métastases d'une tumeur mammaire myo-épithéliale et carcinomateuse [24], d'un chondro-myxome mammaire [17], métastases d'un épithélioma cutané (observation n° 2).

Nous notons au cours de ces rappels la fréquence relativement élevée des tumeurs mammaires primaires, leur exérèse chirurgicale signalée plusieurs fois n'arrête en rien l'évolution du syndrome; sans doute l'intervention trop tardive en est-elle la cause ?

3. *Lésions pulmonaires infectieuses chroniques.*

Les lésions de broncho-pneumonie sont rapportées une fois par les auteurs américains [11] sans précisions sur la

nature de la flore microbienne en cause. A des lésions pulmonaires très étendues, sous forme de foyers superficiels durs et densifiés et de foyers profonds jaunâtres et ramollis, s'ajoutent des lésions de bronchite chronique avec broncheectasie et sclérose des parois des grosses bronches et des lésions de pleurésie chronique sous forme d'adhérences pleuro-pulmonaires.

Les figures cellulaires identifiées au sein de ces lésions consistent en accumulations de neutrophiles avec présence au cœur des foyers inflammatoires de vestiges structuraux bronchiques.

Il s'agit là d'une infection broncho-pneumonique chronique, secondaire à une blessure thoracique perforante, et l'étendue des lésions rend compte des perturbations rencontrées.

b) LÉSIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Les lésions pulmonaires entraînent des lésions cardiaques secondaires; néanmoins, à l'instar de ce qui se produit chez l'homme lors de cardiopathies, les lésions cardiaques peuvent être également primaires.

1. Lésions cardiaques secondaires.

D'après ROQUET [38] les altérations cardiaques sont constantes, aussi bien macroscopiques que microscopiques.

Les caractères du cœur des chiens ostéopathiques sont ceux du « cœur en besace ». Les quatre cavités cardiaques ont leur diamètre accru, le cœur est presque isodiamétral. La mollesse et la flaccidité du muscle myocardique sont telles que reposant sur sa base la pointe cardiaque s'invagine dans les cavités. Il s'agit de la dilatation atrophique du cœur, signe de la décompensation (observations n° 1 et 2).

ROQUET signale aussi une dilatation hypertrophique avec dilatation du cœur droit et hypertrophie du cœur gauche associée à un agrandissement de la cavité ventriculaire avec épaississement de sa paroi. Ces altérations signent un cœur surmené mais dont les défenses ne sont pas totalement vaincues et encore à la phase de compensation. Elles sont rencontrées au cours d'un syndrome en évolution (Observation n° 5).

Les lésions microscopiques mentionnées par ROQUET

consistent en lésions scléreuses inhabitées engendrées sans doute par la mauvaise oxygénation du tissu myocardique et non par l'intoxication générale de l'organisme par les toxines issues des foyers pathologiques pulmonaires, comme on le supposait en 1913.

2. *Lésions cardiaques primaires.*

Souvent on a signalé des lésions d'endocardite végétante chronique. Elles nous semblent tout à fait contingentes, étant donné l'âge en moyenne avancé des chiens ostéopathiques. WIRTH rapporte toutefois le cas d'un sujet présentant de telles lésions, âgé de 3 ans.

Monsieur le Professeur COLLET relate le cas d'un chien ostéopathique, âgé de 4 ans, atteint d'une endocardite valvulaire mitrale et tricuspïdienne verruqueuse et sigmoïdienne aortique ulcéreuse. Ces seules lésions cardiaques relevées à l'autopsie prouvent l'existence d'une ostéopathie d'origine purement cardiaque.

c) LÉSIONS DE L'APPAREIL URINAIRE.

La glande rénale seule est touchée et l'est assez fréquemment.

La surface du parenchyme est souvent déformée par la présence de tumeurs primaires ou métastatiques [48] (observations n^{os} 1 et 2).

Parfois, on relève aussi des lésions de néphrite interstielle [11, 48], avec foyers périvasculaires et périglomérulaires de mononucléaires; ou encore des lésions de néphrite chronique (LOPATINSKY).

Pour les anciens auteurs, les lésions rénales sont constantes [32] et consistent en sclérose inhabitée au niveau des corpuscules de Malpighi. Elles résulteraient d'une inflammation par les toxines véhiculées par le sang et responsables elles-mêmes des lésions osseuses. Pour nous, ces lésions auraient leur origine dans le dysfonctionnement circulatoire et l'albumine mise en évidence par précipitation par les fixateurs au niveau des corpuscules ne serait qu'une albumine de filtration.

d) LÉSIONS DIVERSES.

La glande hépatique est souvent intéressée par les processus tumoraux. Outre les lésions de congestion passive avec hypertrophie, induration et couleur sombre de l'organe, le parenchyme est fréquemment déformé par des tumeurs métastatiques (observation n° 2).

On relève un cas d'ostéopathie d'origine purement hépatique [46] secondaire à un adénocarcinome primaire du foie avec début d'extension par la voie lymphatique, les ganglions hépatiques étant notablement hypertrophiés.

Des tumeurs bénignes ou malignes intéressant les tissus les plus variés sont souvent signalées : chondro-myxomes mammaires [17], épithélioma cutané de la région scapulaire (observation n° 2), sarcome de la paroi thoracique [9].

Un cas d'abcès chronique de la mammelle a également été mentionné [37].

Des lésions des glandes thyroïdes et parathyroïdes ont été aussi relevées (observation n° 1). Les glandes parathyroïdes anormalement grosses et les thyroïdes présentent des foyers de nécrose avec des points d'imprégnation calcaire, associée à de la sclérose. Le tissu noble est à peu près disparu, et entre les travées de tissu scléreux on ne trouve trace que de quelques vésicules vides de colloïde à épithélium aplati et de quelques plages de cellules épithéliales chromophobes. Ces lésions très singulières n'ont jamais été mentionnées. Elles résultent sans doute des troubles du métabolisme du phosphore et de l'âge avancé de l'animal observé.

L'étude des lésions des différents appareils nous montrent la diversité des processus pathologiques rencontrés, la fréquence de l'atteinte de l'appareil pulmonaire, la possibilité clinique du syndrome d'origine purement cardiaque.

ETIOLOGIE

Au vu des observations que nous avons pu relever, il semble qu'un certain nombre de facteurs intrinsèques aient une importance dans la détermination du syndrome.

A. — Facteurs intrinsèques.

a) *Espèce.*

C'est en effet l'espèce canine qui paie le plus lourd tribut à l'affection également signalée chez le chat tuberculeux et non tuberculeux [19]. Chez le cheval, les auteurs allemands (WIRTH, POMMER, GUOTH) ont décrit une affection similaire tantôt secondaire à la tuberculose (LIÉNAUX), tantôt apparemment essentielle (JARMAÏ). Chez les bovins où l'infection tuberculeuse est pourtant très répandue et revêt la plupart du temps une forme cardio-pulmonaire, à lésions si étendues que le maintien des processus vitaux étonne vraiment, le syndrome n'a été rapporté qu'une fois par LASLO [1929]. Dans ce cas, l'affection décrite était secondaire à des tumeurs pulmonaires et ganglionnaires thoraciques de nature lympho-sarcomateuse. Si on peut justifier l'absence du syndrome dans cette espèce par un abattage des animaux à un âge en moyenne précoce, il existe pourtant des bovins tuberculeux pulmonaires ou cardiaques de longue date qui présentent un squelette indemne.

Il y aurait donc une certaine prédisposition pour les carnivores, surtout le chien, les fauves en captivité tuberculeux ne sont-ils pas eux aussi atteints ?

b) *Race.*

Elle semble conditionner une certaine aptitude. Nous avons remarqué en effet que les chiens, appartenant aux races de

grande taille sont plus fréquemment touchés : épagneul, setter, pointer, mais surtout berger allemand. Il n'est évidemment pas de règle sans exception, puisque nous trouvons aussi un teckel, un cocker, voire même un pinscher. Le lien commun à notre avis doit se trouver dans le travail demandé au chien durant sa vie, en effet, ce sont des chiens de chasse ou de garde âgés, donc surmenés et dont le fonctionnement cardiaque est plus ou moins déficient. Si au surmenage antérieur s'ajoute un surmenage pathologique, on comprend que la défaillance cardiaque soit rapide.

c) *Age.*

Il est très intéressant de relever l'âge moyen des chiens ostéopathiques. Bien qu'il paraisse difficile d'énoncer une loi, nous avons pu relever que sur 17 chiens ostéopathiques non tuberculeux, 13 avaient un âge compris entre 8 et 15 ans et parmi ceux-ci 3 seulement n'avaient que 8 ans. Sur les 4 chiens restants on note : 5 ans, 4 ans et 2 ans. Nous pouvons conclure que l'âge moyen des chiens malades est avancé, mais n'existe-t-il pas des cancers juvéniles ?

Quand le syndrome est d'origine tuberculeuse l'âge n'intervient guère.

d) *Sexe.*

Il y a une influence indirecte et les observations montrent que fréquemment les tumeurs pulmonaires sont des métastases de tumeurs mammaires opérées ou non. Les femelles seraient donc atteintes en plus forte proportion.

e) *Individu.*

Comment expliquer que tous les chiens cancéreux ne soient pas ostéopathiques, que sur 27 chiens à tuberculose pulmonaire caverneuse, 12 ne soient ostéopathiques [50] ou plus encore 3 seulement sur 32 tuberculeux examinés [46] ?

Chez l'homme où ces exceptions sont encore plus nombreuses, les théories pathogéniques récentes [4] expliquent ces manquements par un « hyperpituitarisme latent », pourquoi ne parlerions-nous pas chez le chien d'une prédisposition individuelle dont le substratum résiderait précisément dans un surmenage cardiaque ignoré ?

Si les facteurs extrinsèques couramment incriminés (facteurs physiques, chimiques, alimentaires) ne semblent pas en cause, par contre les facteurs pathologiques revêtent une importance capitale; l'affection est en effet toujours secondaire.

B. — Facteurs pathologiques.

Considéré comme secondaire à la maladie du jeune âge (CROUGEAU, 1902) ou comme une manifestation du rhumatisme chronique, il est maintenant établi que le syndrome est secondaire à toute affection ou infection, pourvu qu'elle soit chronique. On comprend dès lors pourquoi la tuberculose, seule maladie chronique bien connue pendant longtemps, a été considérée comme cause unique par les anciens auteurs.

C'est pourquoi nous placerons encore la tuberculose du chien, qu'elle soit pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, au premier rang des infections génératrices.

Les formations tumorales de la cage thoracique, pulmonaires ou parapulmonaires, bénignes ou malignes, énormes ou de petite taille, uniques ou multiples, seules ou associées à des tumeurs d'autres organes (foie et rein), constituent le deuxième contingent étiologique important. Nous publions leur liste pour rendre compte de leur diversité.

Tumeurs carcinomateuses multiples du poumon associées à une endocardite chronique et une néphrite interstitielle [48].

Tumeur pulmonaire de nature indéterminée (WOLFHÜGEL).

Tumeur caséuse enkystée du poumon avec angiome du foie [17].

Sarco-épithéliome pulmonaire (quelques masses de la grosseur d'une noix) [17].

Chondro-myxo-sarcome du poumon, métastases d'une tumeur mammaire opérée 3 mois auparavant avec néphrite chronique [17].

Tumeurs pulmonaires secondaires avec zone centrale de nécrobiose sur un animal opéré à deux reprises d'une tumeur mammaire de structure myo-épithéliale carcinomateuse [24].

Tumeurs pulmonaires secondaires à une tumeur mammaire de structure fuso-cellulaire sarcomateuse associées à des lésions d'endocardite et de néphrite chroniques [29].

Adénocarcinome alvéolaire primitif [38].

Ostéofibrosarcome pulmonaire primitif [38].

Tumeur bronchique giganto-cellulaire unique de 6 à 7 cm. de diamètre [35].

Sarcome ostéogénique de la paroi thoracique débordant largement dans la cavité thoracique [9].

Sarcome fuso-cellulaire médiastinal avec métastases rénales (observation n° 1).

Tumeurs pulmonaires secondaires à un épithélioma cutané, associées à des tumeurs hépatiques et rénales (Observation n° 2).

Adénocarcinome du lobe pulmonaire cardiaque droit [40].

Carcinome bronchogène envahissant malin [49].

Métastases pulmonaires vraisemblables d'une tumeur mammaire opérée (observation n° 3).

Si on ajoute à cette énumération un cas de broncho-pneumonie chronique [11], nous voyons que nous ne sommes pas loin des 85 % fournis en médecine humaine [4]. On comprend dès lors pourquoi cette affection a été qualifiée, pendant longtemps, de *pneumique*.

Les affections cardiaques seules, considérées chez l'homme comme un facteur étiologique important, sont encore peu connues chez le chien. Il nous revient la primauté de relater le premier cas. Il nous paraît bizarre qu'aucune relation n'ait été établie entre le syndrome et la filariose cardio-vasculaire ou l'hémotrongylose, parasitoses à retentissement cardiaque important.

De même, de simples lésions de néphrite chronique (LOPATINSKY) et hépatiques [46] ont entraîné la genèse des lésions osseuses typiques.

Le syndrome de CADIOT et BALL est donc chez le chien le plus souvent d'origine *pneumique*, mais il peut être également d'origine cardiaque, rénale, hépatique et à plus forte raison d'origine mixte.

En conclusion de ces considérations étiologiques, nous pouvons avancer qu'on aura d'autant plus de chance de pouvoir identifier le syndrome sur une chienne assez âgée, de grande taille, physiquement épuisée par un travail soutenu et atteinte depuis longtemps d'une maladie chronique.

PATHOGENIE

En 1936, Monsieur le Professeur COLLET faisait part au cours d'une séance de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon d'une idée nouvelle sur la pathogénie du syndrome de CADIOT et BALL. Les lésions osseuses caractéristiques s'édifient peu à peu en région sous-périostée par suite de la création au niveau du périoste d'un milieu ossifiable, résultat d'un œdème chronique des extrémités. Théorie très séduisante à la vérité qui explique la symétrie des lésions et fournit le moyen terme nécessaire pour élucider la genèse du syndrome secondairement à des affections si variées.

Depuis cette date, l'idée avancée a été reprise par de nombreux auteurs, mais aucune explication complémentaire, aucun argument expérimental n'ont été apportés. En 1947, on relève dans une thèse la phrase suivante : « tout n'est encore qu'hypothèse en matière de pathogénie » [14].

Reconnaissant le bien-fondé de la théorie, les médecins de l'homme la font leur et un auteur américain écrit : « cette théorie peut bien expliquer tous les cas d'ostéopathie hypertrophiante, et vaut d'être poussée plus loin » [8]. C'est ce que nous nous sommes efforcés de faire dans ce chapitre. Après un court rappel des théories anciennes, nous essayerons d'asseoir sur des bases plus solides la théorie vasculo-sanguine, l'étayant par quelques chiffres suggestifs et portant à la connaissance la seule reproduction expérimentale du syndrome connue de nos jours.

Jusqu'en 1923, l'affection est considérée comme spécifique, la constatation des lésions osseuses signe l'atteinte de l'organisme par le bacille tuberculeux. Mais la rareté et souvent même l'absence totale du bacille de KOCH au niveau des ostéophytes néoformés, l'impossibilité de mettre en évidence au sein des lésions l'architecture typique du follicule tuberculeux considéré encore comme critère lésionnel de l'infection tuber-

culeuse chez les carnivores, obligent les auteurs à des explications diverses.

Nous grouperons ces théories de la spécificité de l'affection sous trois rubriques :

1. *Théorie toxinique.* — Le bacille de KOCH agit indirectement par la production d'une toxine; celle-ci irrite spécifiquement la cellule osseuse et les lésions constatées en résultent. Conformément à cette idée directrice, WIRTH injecte au chien de la tuberculine à doses répétées. Aucune modification du squelette n'a été relevée.

2. *Théorie bacillaire.* — Celle-ci fait intervenir directement le bacille de KOCH comme agent provocateur des lésions. Elle est basée sur la mise en évidence, par les auteurs toulousains, du bacille au sein des lésions osseuses. Comme celle mentionnant l'entrée en jeu de formes filtrables du bacille responsables spécifiquement des tuberculoses osseuses, cette théorie est maintenant abandonnée.

3. *Théorie allergique.* — Les lésions osseuses sont des lésions tuberculeuses d'auto-réinfection. L'injection de bacilles dans la saphène de chiens suivie de résultats négatifs, fait éliminer la notion d'action directe. La réaction focale consécutive à une infection exogène seconde permet la libération des bacilles endogènes qui déterminent l'apparition des lésions.

Mais l'impossibilité de conférer la tuberculose aux animaux d'expérience à partir des produits de broyage des lésions osseuses; la négativité de l'épreuve de la tuberculine, la découverte à l'autopsie de lésions non tuberculeuses des différents appareils, le nombre grandissant de publications relatant l'existence du syndrome en l'absence de lésions tuberculeuses constituent autant d'éléments qui nous obligent à chercher d'autres explications pathogéniques.

Depuis longtemps, la symétrie relevée dans l'apparition des lésions et dans les lésions elles-mêmes, avait frappé les chercheurs. En 1909, pour l'expliquer, LÉNAUX [28] évoque l'intervention du système nerveux et fait du syndrome de CADIOT et BALL une « trophonévrose osseuse ». Pour ROBIN et BRION, cette symétrie s'explique par l'entrée en jeu d'actions mécaniques auxquelles sont particulièrement soumis les membres ou par la circulation moins active au niveau des parties

distales des membres chez les quadrupèdes. Si la circulation est moins active dans ces parties du corps, à l'état normal chez le chien elle n'est point déficiente et la stase ne peut être que secondaire et pathologique.

Cette idée d'une circulation déficiente allait servir d'armature à la théorie vasculo-sanguine.

Avant d'aborder l'étude de la théorie proprement dite, il nous faut préciser quelques notions fondamentales de physiologie osseuse [36].

La métaplasie directe du tissu conjonctif en tissu osseux qui a lieu au cours de l'ontogénèse, s'effectue en trois phases :

1. En premier lieu, les fibrilles collagènes du tissu connectif s'épaississent, s'écartent les unes des autres, séparées par un liquide lacunaire abondant. Il y a création d'un milieu œdémateux : « d'un milieu ossifiable ».

2. Au sein de ce milieu conjonctif ainsi modifié, apparaît une substance homogène de nature inconnue; la substance pré-osseuse.

3. Dans une dernière phase, la substance préosseuse s'imprègne de sels calcaires. Le nouveau tissu acquiert alors la consistance et la structure de l'os.

La construction de la substance osseuse est avant tout un phénomène chimique. Les éléments cellulaires ostéoblastiques ne jouent aucun rôle actif, ils subissent une compression par la substance osseuse, ce qui leur confère une morphologie spéciale. Il n'y a pas de l'os, parce qu'il y a des ostéoblastes, mais les ostéoblastes sont ainsi, parce qu'il y a de l'os.

De même, le périoste n'est pas considéré comme un organe ossifiant, les cellules de sa face profonde ne sont pas élaboratrices d'os. Par sa structure lamelleuse, sa pauvreté en vaisseaux, les conditions d'une circulation difficile sont réalisées et un œdème latent rend ce milieu ossifiable pendant une certaine période de la vie. Qu'il soit le siège d'un œdème permanent, le milieu devient ossifiable et la production osseuse périphérique périostée se prolonge ?

La question se pose de savoir où l'organisme puise les matériaux phospho-calciques nécessaires à l'édification de la nouvelle substance osseuse pathologique ? La calcémie et phosphatémie sont en effet constantes. Pour les auteurs, les

matériaux libérés dans un lieu déterminé au sein du tissu osseux sont utilisés dans des régions très voisines. Il se produit « une mutation calcique locale ». L'œdème du périoste joint à des actions irritatives spéciales entraînent un dépôt de substance osseuse à la périphérie de l'os raréfié, celui-ci possède une action inductrice désignée par l'expression : « action de présence de l'os ».

On comprend alors pourquoi lors d'une fracture, les éléments phospho-calciques libérés par les phénomènes circulatoires actifs consécutifs, se déposent à l'endroit même de la solution de continuité pour former le cal. De même, la constitution d'exostoses chez le cheval où l'os est raréfié en profondeur, se justifie des mêmes explications. Il y a raréfaction osseuse en profondeur puis dépôt à la périphérie, l'os agit comme un inducteur. Le tissu conjonctif périosté est seul intéressé et non pas n'importe lequel. Bien souvent de l'œdème se produit au sein du conjonctif dans une région quelconque du corps et de façon durable, pourtant il n'y a pas formation d'os, l'inducteur manque alors. Une circulation difficile au niveau du foie, trouble fonctionnel souvent rencontré et parfois de longue date, n'a jamais entraîné de métaplasie osseuse au niveau des espaces portes.

A la lumière de ces données, il est facile de comprendre le processus évolutif de l'ostéopathie hypertrophiante. Le syndrome apparaît chez les animaux atteints d'affections chroniques cachectisantes, caractérisées par des troubles de la circulation périphérique. De cet état circulatoire déficient résulte la production d'un œdème chronique au niveau des membres réalisant un « milieu ossifiable » et les conditions nécessaires à une « mutation calcique locale ».

Qu'il s'agisse d'une broncho-pneumonie tuberculeuse ou non; qu'il s'agisse d'une tumeur pulmonaire, bronchique ou médiastinale; qu'il s'agisse d'une néphrite chronique, le *primum movens* est toujours l'œdème et des troubles divers en résultent ?

Par quel mécanisme les matériaux sont-ils libérés en profondeur et déposés en surface ?

Apparemment immuable dans son architecture, le tissu osseux est en perpétuel remaniement, des travées osseuses disparaissent, de nouvelles apparaissent. De l'équilibre de ces deux

processus, l'un destructif, l'autre constructif, résulte l'invariabilité macroscopique de l'os. Que l'un des deux vienne à l'emporter, il se produit une dystrophie ? La désintégration physiologique de la substance osseuse revêt deux aspects : l'ostéoclasie avec entrée en jeu de l'ostéoclaste de KÖLLIKER; l'ostéolyse de nature vraisemblablement diastatique. Cette résorption osseuse dépend de nombreux facteurs au premier rang desquels il faut citer le régime circulatoire et l'acidose [26]. Si l'os est le siège d'une hyperhémie active, les phénomènes ostéolytiques s'accroissent et partant les matériaux libérés sont plus abondants. De même, l'acidose interviendrait en inhibant la fixation des ions Ca^{++} sur les protéines de la matrice protéique osseuse. Ces deux éléments sont-ils réunis dans le syndrome de CADIOT et BALL, c'est ce que nous verrons ultérieurement ?

Ainsi conçue, la théorie vasculo-sanguine envisage la production des lésions ostéopathiques selon un mécanisme biphasé.

1. Production de l'œdème d'abord réalisant un « milieu ossifiable ».
2. Dépôt d'os néoformé ensuite.

A. — Production de l'œdème.

L'étiologie nous a montré que les affections ou infections pulmonaires constituent pour une grande part l'atteinte initiale dans le syndrome de CADIOT et BALL; puis viennent ensuite les affections cardiaques et quelques cas d'origine rénale. Un seul cas nous est signalé sans lésion macroscopique décelable (SANI, 1927). Reste donc à élucider comment se produit l'œdème au cours de lésions si variées ?

Les lésions pulmonaires sont de deux types.

Il s'agit tantôt de lésions de broncho-pneumonie chronique tuberculeuse ou non, tantôt de lésions tumorales fixées en quelque point de l'arbre pulmonaire. Suivant l'un ou l'autre type, les troubles engendrés sont différents quant à leur mécanisme.

Dans le premier cas, le parenchyme pulmonaire a perdu une grande partie de son pouvoir fonctionnel, variable avec l'étendue des lésions; la surface d'hématose est considérable-

ment réduite. Les échanges gazeux insuffisants au niveau du poumon se répercutent sur la respiration tissulaire. La restriction du champ de l'hématose entraîne une carence en éléments oxydants et les produits de déchets s'accumulent. Il résulte bientôt de cette perturbation un état d'anoxie qui va s'aggravant jusqu'à disparition totale de la respiration tissulaire, comme l'ont montré les dosages effectués dans les observations n^{os} 1 et 2.

Les difficultés de l'hématose entraînent une accélération respiratoire en même temps qu'une tachycardie compensatrice. Le muscle cardiaque se trouve ainsi surmené, d'autant plus que les lésions pulmonaires parfois très étendues créent autant d'obstacles qui gênent la petite circulation et demandent au cœur un travail supplémentaire. A cela s'ajoutent sans doute des réflexes nerveux à point de départ pulmonaire, agissant dans le même sens. Le muscle myocardique s'adapte, on le sait, à cet état pathologique, mais devant l'extension des lésions et l'acidose respiratoire grandissante, la compensation fait, à plus ou moins longue échéance, place à la décompensation et à la faillite circulatoire périphérique. La pression veineuse augmente par suite du manque d'écoulement et les conditions mécaniques et hydrodynamiques pour un accroissement de l'issue du liquide hors des endothéliums vasculaires sont réalisées, plus particulièrement dans les régions déclives de l'organisme.

A cet œdème de stase, se surajoute un œdème respiratoire proprement dit. Les tissus périphériques sont en état d'anaérobiose, l'acide lactique et les différents acides organiques non brûlés s'accumulent et créent un état d'acidose tissulaire. De cette viciation du métabolisme, résulte forcément une désintégration partielle des endothéliums vasculaires créant de nouvelles voies de sortie pour le liquide d'œdème. L'étude histologique faite par les auteurs américains relève des lésions de dégénérescence au niveau des média et adventice des vaisseaux des membres ostéopathiques.

En conclusion de ce paragraphe, nous voyons que les lésions pulmonaires étendues entraînent l'apparition de l'œdème par retentissement sur la mécanique cardiaque; les troubles de la respiration tissulaire qu'elles engendrent, agissent dans le même sens.

Lorsqu'il s'agit de lésions tumorales situées dans la cage thoracique et dépendant du tissu pulmonaire lui-même, de la paroi thoracique, des bronches ou de quelque autre organe thoracique, le mécanisme paraît quelque peu différent. En effet, les lésions néoplasiques laissent fonctionnelle une grande partie de la surface alvéolaire et les troubles de l'oxygénation ne seraient pas les premiers à apparaître. Il semble alors que ces tumeurs, soit par leur volume (considérable dans certains cas), soit par leur position, soit par les deux à la fois, exercent une gêne mécanique. La libre circulation du sang, soit au niveau de la petite circulation, soit au niveau de la grande circulation, est entravée et le cœur doit alors fournir pour vaincre cet obstacle un travail supplémentaire. De plus, ces néoformations sont fréquemment situées au niveau des régions hilaires, apicales ou médiastinales postérieures, régions traversées par d'innombrables filets nerveux. Il serait alors possible que le tiraillement continu de ces filets nerveux par les mouvements réitérés des masses tumorales synchrones des systoles cardiaques ou du jeu respiratoire de la cage thoracique, entraînent la production de réflexes vaso-moteurs agissant sur le rythme cardiaque ou le calibre des vaisseaux périphériques. L'existence d'un relai nerveux semble démontrée par la répercussion circulatoire de tumeurs de la grosseur d'une noix par exemple [17], même si celles-ci sont électivement placées sur le trajet d'un tronc vasculaire important pour créer un obstacle mécanique appréciable. De cette double intrication des faits (gêne mécanique et phénomènes nerveux) résulte, avec la persistance de la cause accrue dans ses effets avec le temps, une abdication de la mécanique cardiaque et l'œdème des extrémités apparaît. A l'origine, ce n'est donc qu'un œdème de stase que nous rencontrons. La déficience de l'hématose par congestion passive pulmonaire n'interviendrait qu'ultérieurement et l'évolution serait alors semblable au premier cas envisagé. En fin d'évolution, les tissus ne respirent plus, comme nous l'ont montré les dosages des gaz du sang (observation n° 1), alors qu'au début la respiration quantitative-ment diminuée est encore satisfaisante (observation n° 2).

Que des lésions purement cardiaques parviennent à engendrer le syndrome, ne nous étonne guère ? Les chiens ostéopathiques ne présentant à l'autopsie que des lésions cardiaques

sont rares. Nous signalons l'apparition de l'affection chez un chien atteint d'une endocardite grave. Le dysfonctionnement cardiaque dû aux lésions d'endocardite entraîne une circulation défectueuse au niveau des extrémités et des organes. La congestion passive établie au niveau du poumon gêne considérablement l'hématose et crée progressivement un état d'anoxie. L'œdème s'établit donc par insuffisance cardiaque et par gêne de l'hématose, comme dans les cas précédents.

Le problème semble se compliquer légèrement, lorsque nous relevons l'observation de LOPATINSKY en 1928 : « le chien ostéopathique ne présentait que des lésions de néphrite chronique ». La genèse de l'œdème dans ce cas semble facile à élucider, étant donnée la répercussion des troubles rénaux sur la mécanique cardiaque. L'organisme d'un animal atteint de néphrite chronique réagit par la mise en jeu de mécanismes compensateurs : l'hypertrophie du ventricule gauche augmente la pression hydrostatique du sang au niveau de l'épithélium rénal et partant active la diurèse entravée. Cette réaction cardiaque due à l'hypertension artérielle par barrage ou sclérose rénale ou rétention de substances hypertensives, aboutit au bout d'un certain temps à la décompensation cardiaque et à la production de l'œdème des extrémités. De plus, les néphropathies s'accompagnent d'acidose; le rein qui normalement synthétise l'ammoniaque pour l'élimination des valences acides est lésé dans cette fonction et utilise les bases fixes en vue de cette élimination. Les cations sont prélevés sur la réserve alcaline, il en résulte une acidose.

Donc, même les ostéopathies hypertrophiantes d'origine rénale, relèvent du même mécanisme de base : la production d'un œdème des extrémités par défaillance cardiaque et acidose.

Les critiques que l'on peut faire à notre théorie se fondent sur les rares cas rencontrés chez des chiens ne présentant à l'autopsie aucune lésion macroscopique. Si nous analysons le contenu de l'observation publiée par BRION et ROBIN en 1933, nous relevons les termes suivants : « on eut la surprise de ne trouver malgré une recherche attentive, absolument aucune lésion viscérale pouvant être rapportée à la tuberculose ». Il nous paraît donc plausible de parler de lésions passées inaperçues, l'hypothèse de recherche pouvant en être respon-

sable. L'écueil surgit pour expliquer le mécanisme du développement des lésions chez une chienne ne présentant qu'un abcès chronique de la mamelle [37]. Peut-être nous faudrait-il invoquer la production et la resorption de produits toxiques qui produiraient des lésions rénales microscopiques, type néphrite chronique, responsables des lésions ostéopathiques ?

Nous nous interdisons de fournir une interprétation pathogénique pour la seule observation mentionnée, sans lésions. Nous passerons outre et affirmerons que l'ostéopathie hypertrophiante est une manifestation secondaire à des affections variées, ayant entre elles un point commun, une atteinte fonctionnelle cardiaque dont l'abaissement est la production de l'œdème des extrémités.

La seule reproduction expérimentale du syndrome, que nous retraçons maintenant, apporte à notre théorie un argument sérieux. En 1942, MENDLOWITZ aux Etats-Unis [30], pratique une série d'expériences en vue de préciser le manuel opératoire de l'anastomose vasculaire. Il réalise une maladie bleue expérimentale, et provoque un état de cyanose des extrémités en effectuant une anastomose entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauches. Il obtient une survie post-opératoire assez longue chez quatre de ses sujets, chez un de ceux-ci il constate l'apparition du syndrome de CADIOT et BALL. Le chien sacrifié 8 mois après l'opération montre les lésions caractéristiques. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : « La cause de la prolifération osseuse ne consiste pas dans l'anoxie, car malgré l'anoxie artérielle, le transport d'oxygène aux tissus est normal par accroissement du flux périphérique; cette augmentation excessive et prolongée du flux sanguin augmente la nutrition du périoste et stimule la prolifération osseuse ».

Nous interprétons différemment les résultats obtenus fortuitement par l'auteur. S'il est vrai que pendant une certaine période dite de compensation, la mécanique cardiaque parvient à compenser l'insuffisante respiration tissulaire par un accroissement du débit systolique, l'effort demandé au cœur dans le cas présent est considérable et la défaillance cardiaque doit être précoce. Les mêmes conditions, toutefois renforcées, dynamiques et chimiques, sont réalisées comme dans la maladie naturelle et on acquiert ainsi une donnée précise sur le temps nécessaire au développement des lésions.

Cette reproduction expérimentale du syndrome, les dosages que nous avons faits et qui ont mis en évidence l'anoxie, donnent à notre théorie des bases sérieuses. Néanmoins des critiques peuvent encore lui être adressées et dans ce court chapitre nous essayerons d'y répondre.

Les partisans d'une origine purement pneumique peuvent en effet nous dire : comment expliquez-vous le rôle améliorateur, même curatif de la lobectomie pulmonaire dans le cas de tumeurs bien localisées et bien circonscrites ? Il peut sembler que la lobectomie n'aura que des conséquences aggravantes, la surface alvéolaire diminuant de nouveau par suite des réactions inflammatoires post-opératoires. Il n'en est rien, et la lobectomie pratiquée seulement pour des lésions tumorales agit par la suppression de la gêne mécanique et peut-être des actions irritatives nerveuses qu'elles entraînent, sans parler de la disparition éventuelle de la source de produits toxiques [41].

L'exérèse chirurgicale de tumeurs pulmonaires a été réalisée. On signale le cas d'un chien atteint d'un carcinome bronchique malin [49] ayant subi l'ablation d'une tumeur pulmonaire encapsulée de 3 cm. de diamètre. Après une amélioration de 4 mois, la récurrence oblige au sacrifice. Récemment chez l'homme on a rapporté aussi une intervention chirurgicale suivie de guérison dans un cas de syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE, secondaire à un cancer du poumon [13].

Dans le même ordre d'idées, on peut nous opposer : pourquoi la collapsothérapie n'a-t-elle jamais entraîné de lésions osseuses ? Elle rend cependant infonctionnelle plus de la moitié de la surface respiratoire. A cette critique apparemment sévère, nous répondrons à la lumière des données de physiologie pathologique humaine [18].

Dans la collapsothérapie, la surface respiratoire restante est largement suffisante, les besoins en oxygène des tissus sont assurés, car on sait qu'à l'état normal, une simple portion de la surface alvéolaire totale est fonctionnelle. La capacité respiratoire n'est nullement diminuée et l'analyse répétée du sang artériel ne révèle aucune baisse de la teneur en oxygène, sinon à titre tout à fait transitoire. La circulation sanguine au niveau du poumon collabé est extrêmement réduite et pratiquement limitée à la seule circulation bronchique qui assure ainsi sa nutrition; l'irrigation du poumon par du sang artériel de la

grande circulation suffit à assurer sa nutrition. La circulation par l'artère pulmonaire du côté du pneumothorax est pratiquement nulle. Le cœur doit donc s'adapter à de nouvelles conditions mécaniques, mais n'a aucun travail supplémentaire à fournir pour assurer la circulation dans le poumon collabé, comme on pourrait le supposer. La bipartition fonctionnelle de la circulation pulmonaire en un système respiratoire et un système de nutrition, explique l'inexistence de la fatigue cardiaque; l'œdème des extrémités n'apparaîtra pas.

Après cette autocritique, nous pouvons conclure que les lésions pulmonaires étendues infectieuses ou tumorales, les lésions cardiaques, les lésions rénales chroniques ont toutes comme aboutissant commun : l'œdème. Localisé conformément aux règles générales de la dynamique aux parties déclives, en l'occurrence les membres, il serait dû à l'intrication de causes dynamiques (déficiência cardiaque), chimiques (restriction du champ de l'hématose et anoxie), voire même nerveuses (réflexes vaso-moteurs).

L'œdème produit réalise donc un « milieu ossifiable », comment va se déposer l'os de nouvelle formation ?. C'est la deuxième partie de notre exposé pathogénique.

B. — Dépôt de l'os de nouvelle formation.

L'étude histologique des lésions, l'examen radiologique des membres nous ont montré qu'à la couche ostéophytique correspond une raréfaction de l'os en profondeur. Pour expliquer ces modifications, LERICHE et POLICARD [36] écrivent : « L'œdème du périoste s'accompagne d'une hyperhémie des couches osseuses de voisinage ». Quelle est donc la cause de cette hyperhémie active en région profonde, alors qu'en position excentrique, les tissus sont le siège d'une hyperhémie passive ?

Les lésions osseuses relevées chez le cheval (exostoses, suros) présentent la même structure. La raréfaction profonde s'explique par l'entrée en jeu de phénomènes nerveux vaso-moteurs; l'excitation responsable de la vaso-dilatation libératrice des matériaux phosphocalciques serait d'ordre mécanique et constituée par les chocs réitérés subit par les colonnes osseuses lors de la locomotion. Cette excitation mécanique

n'entre certainement pas en jeu chez les carnivores, vu la masse réduite de ces animaux.

Si nous envisageons l'interprétation pathogénique du syndrome de BAMBERGER-Pierre MARIE fournie par les médecins de l'homme [4], nous constatons que la théorie neuro-sympathique parvient à expliquer tous les cas d'ostéopathie hypertrophiante, pourtant si étiologiquement différents. Pour ces auteurs, les perturbations du système sympathique en un point quelconque de l'organisme, même au niveau du plexus solaire, mais surtout au niveau des dômes pleuraux et des régions hilaires pulmonaires, engendreraient des troubles vaso-moteurs générateurs des lésions osseuses. Le phénomène initial consiste en ostéoporose par vaso-dilatation profonde. En est-il de même chez les carnivores ?

Le relai nerveux semble bien exister comme l'atteste l'expérience faite par Monsieur le Professeur COLLET. Il réalise chez un chien ostéopathique tuberculeux, dans un but thérapeutique, une sympathectomie périartérielle huméro-radiale et constate au bout de vingt jours une diminution légère du diamètre du membre par comparaison avec le membre symétrique. Comment interpréter ces résultats ?

La suppression des filets sympathiques crée au niveau du membre opéré un état de vaso-dilatation permanente entraînant un accroissement du flux périphérique sanguin. Sur des tissus normaux, ces modifications circulatoires régionales auraient pour conséquence une augmentation des processus métaboliques. Mais quelles peuvent être les répercussions sur un tissu conjonctif œdémateux où la respiration cellulaire est entravée, voire même annihilée par l'anoxie et où le déficit circulatoire est d'origine centrale ? Il se peut que l'amélioration passagère de la circulation locale soit due à un accroissement de la pression sanguine dans ces régions, mais on ne lutte en rien contre la cause de la défaillance générale de la circulation.

Le système nerveux vaso-moteur peut donc avoir un rôle dans l'évolution du syndrome. Mais alors sous quelle influence et par quelle action serait-il mis en jeu ?

L'œdème du tissu conjonctif ambiant peut très bien constituer le facteur déterminant. La distension des espaces lacunaires, des vaisseaux gorgés et flexueux serait susceptible d'ir-

riter les terminaisons sympathiques. Celles-ci par réflexe d'axone ou par réflexe central entraîneraient la production d'une vaso-constriction première, bientôt suivie d'une vaso-dilatation paralytique. L'œdème remplacerait ici l'excitant mécanique incriminé chez le cheval. Peut-être aussi interviendrait un excitant chimique, comme le gaz carbonique en excès par exemple; ou une substance chimique toxique, évoquée par les auteurs lyonnais [41]. Mais on conçoit mal la production d'un produit toxique d'origine tumorale dans le cas d'un syndrome secondaire à une endocardite; mieux vaudrait alors envisager des principes toxiques issus du métabolisme cellulaire vicié.

L'œdème produit constitue la première perturbation relevée, il précède l'apparition des lésions osseuses. L'évolution de celles-ci correspond à la phase où l'œdème des extrémités est chaud, signe patent d'un état congestif. Donc, sitôt l'apparition de l'œdème, il y aurait par mécanisme nerveux réflexe vaso-dilatation profonde au niveau du tissu osseux. A cette période de l'évolution du syndrome, l'hématose est encore suffisante au niveau du poumon et les processus métaboliques tissulaires encore actifs. Cet accroissement du régime circulatoire est donc efficient, il aboutit par une augmentation locale du flux périphérique à une ostéoporose profonde confirmée par les images radiologiques. La libération des matériaux phosphocalciques qui s'ensuit, explique la constance de la calcémie; ils trouvent en effet dans les régions circumvoisines les conditions favorables à leur dépôt. Les ostéophytes se constituent.

Au fur et à mesure que la capacité respiratoire du sang diminue dans les régions touchées les premières par l'œdème, la vaso-dilatation perd de son efficacité, l'œdème chaud disparaît et les lésions osseuses constituées semblent se stabiliser. L'œdème de stase responsable de tous ces changements va alors gagner les parties supérieures des membres progressivement, au fur et à mesure de l'aggravation de la décompensation cardiaque et l'évolution se poursuivra jusqu'à la faillite totale de la dynamique cardiaque.

Ainsi conçue, notre théorie pathogénique, pour ingénieuse qu'elle soit, et pour conforme à la réalité des faits qu'elle puisse paraître, constitue une excellente hypothèse de travail et laisse envisager la possibilité d'une reproduction expérimentale du syndrome, réduisant ainsi les inconnues qui subsistent.

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC — TRAITEMENT

A. — Diagnostic.

A la phase d'état, il est facile de poser le diagnostic d'ostéopathie hypertrophiante.

Les principaux éléments en sont : La constatation du syndrome morphologique « pseudo-acromégalique » (déformation en spatules des extrémités des membres), du syndrome ostéo-articulaire (présence d'ostéophytes sur les surfaces des os longs des membres et accessoirement augmentation de volume et douleur des articulations), du syndrome radiologique si les moyens d'investigation le permettent (présence d'une couche osseuse néoformée, irrégulière, gris clair, sous-périostée au niveau des os longs des membres).

L'allure générale de l'animal (dos voussé, tête basse, angles articulaires des membres postérieurs fermés plus que normalement) s'ajoutera aux éléments précédents.

Il ne faudra pas évidemment se borner à l'identification pure et simple du syndrome, mais s'efforcer de poser le diagnostic étiologique.

Pour ce faire, on devra examiner tout d'abord l'appareil respiratoire au moyen de toutes les méthodes séméiologiques (observation, pression, percussion, auscultation, radioscopie). Si l'origine pneumique n'est pas établie, on passera à l'examen des appareils cardiaque et rénal. Ces dernières investigations devront d'ailleurs toujours être effectuées, l'origine mixte étant fréquemment constatée.

Nous insistons également sur la pratique systématique de la tuberculation sous-cutanée sur un chien ostéopathique, en équilibre thermique depuis au moins 48 heures.

Si ce diagnostic est relativement facile à la phase d'état, il n'en est pas de même à la phase de début. A ce stade évolutif, la présence d'un léger œdème chaud du tissu conjonctif sous-

cutané au niveau des extrémités des membres et les modifications osseuses (ostéoporose) relevées à la radio devront guider dans l'élaboration du diagnostic.

En raison de cette difficulté, nous croyons bon d'insister sur le diagnostic différentiel. Le syndrome doit en effet être distingué du rachitisme, de l'ostéo-périostite banale, de l'ostéo-arthrite tuberculeuse et du syndrome de BARLOW.

Le rachitisme se traduit par des déformations symétriques localisées aux extrémités des os, au niveau des cartilages de conjugaison, entraînant alors des nouures articulaires. Les mêmes déformations se retrouvent au niveau des articulations chondro-costales (signe du chapelet) et l'affection n'atteint que les jeunes sujets en pleine croissance. L'allure générale du malade, la macrocéphalie relative et le ventre rebondi mais sanglé sont aussi de bons éléments.

L'ostéo-périostite banale secondaire à un traumatisme osseux ou un tiraillement ligamenteux, se traduit par une déformation osseuse nettement localisée, unilatérale, bien visible à l'examen radioscopique avec ostéoporose profonde. Elle n'a rien de confondable avec les ostéophytes nombreux et symétriques du syndrome de CADIOT et BALL.

L'ostéo-arthrite tuberculeuse est plus difficile à distinguer, d'autant plus que dans les ostéopathies hypertrophiantes de nature tuberculeuse, elle peut être associée. A l'état d'entité morbide, l'ostéo-arthrite tuberculeuse se caractérise par des boiteries légères, à caractère ambulatoire sur des animaux de tout âge avec augmentation du volume des articulations, généralement indolores. Sur ces animaux à faciès souvent particulier (maigreur, émaciation des muscles masticateurs), l'épreuve de la tuberculination est positive avec une réaction focale nette exagérant les signes articulaires.

Le syndrome de BARLOW atteint surtout les jeunes chiens. Dû à une carence en vitamine C, il se traduit par une douleur exquise au niveau des cartilages juxta-épiphysaires et du chapelet costal.

B. — Pronostic.

Il est très sombre, et quelle que soit la nature de l'affection ou infection première, l'évolution se termine toujours par la mort.

C. — Traitement.

La perfection des méthodes chirurgicales, les progrès de la chirurgie thoracique, la suppression quasi-totale des complications infectieuses post-opératoires permettent d'envisager un traitement chirurgical. Tenté et pleinement réussi chez l'homme [13], il a été également effectué avec succès sur un chien ostéopathique [49].

L'indication est toutefois très stricte. On ne peut opérer en effet que les chiens ostéopathiques pneumiques dont l'affection est secondaire à un néoplasme pulmonaire unique, bien localisé, bien circonscrit.

Il importe pour cela de poser un diagnostic précis et précoce. La plupart des tumeurs rencontrées sont malignes et l'opération ne réussira pleinement que si les métastases ne se produisent pas. Sinon, après une amélioration spectaculaire, une récédive se produit alors incurable [49]. Toutefois, ce traitement chirurgical, effectué seulement sur des chiens de valeur, n'est encore l'apanage que de grands spécialistes et n'entre point dans le domaine de la chirurgie courante.

On peut également parler d'un traitement chirurgical prophylactique. Il est utile et nécessaire d'enlever chirurgicalement, le plus précocement possible, les innombrables tumeurs mammaires sur la nature desquelles on ne peut souvent pas se prononcer. Les tumeurs pulmonaires rencontrées ne sont-elles pas fréquemment des métastases de tumeurs mammaires ?

Avec les récents médicaments anti-tuberculeux (streptomycine, groupe des isoniazides), peut-on envisager le traitement des ostéopathiques tuberculeux ? L'efficacité de ces médicaments en médecine animale est imparfaitement connue. De plus, le Vétérinaire ne doit pas oublier son rôle principal d'hygiéniste et savoir qu'il est de son devoir de supprimer toutes les sources animales de bacille humain; il devra donc intervenir auprès des propriétaires pour leur faire comprendre le danger et les amener à l'euthanasie librement consentie de leur animal.

Le traitement chirurgical, qui supprime radicalement la cause du mal, est le seul qui soit. Il ne faut en effet rien attendre de la sympathectomie périartérielle humérale ou

femorale réalisée par Monsieur le Professeur COLLET; celle-ci rétablit temporairement un régime circulatoire local normal, mais ne s'attaque nullement à la cause du déficit circulatoire général.

Nous terminerons sur une note optimiste en souhaitant dans un avenir prochain la possibilité d'une chirurgie thoracique à tous les échelons afin de permettre la cure radicale de l'ostéopathie hypertrophiante secondaire à une tumeur pulmonaire. De plus, mettant en application les récentes découvertes sur le mécanisme de fixation de l'oxygène pulmonaire sur l'hémoglobine [43], un traitement médical à base de globine-oxydase peut être envisagé contre l'anoxie périphérique, et constituerait par son efficacité une brillante application thérapeutique de notre théorie pathogénique.

OBSERVATIONS

A. — Observations originales.

OBSERVATION N° I

(recueillie dans le Service de Monsieur le Professeur COLLET).

Chienne croisée épagneul-cocker, 11 ans, appartenant à Monsieur MICHELET, Rue Aristide-Briand à Saint-Rambert l'Île Barbe.

a) ANAMNÈSE.

Elle nous est présentée le 10 janvier 1952 par son maître inquiet de l'amaigrissement progressif de l'animal, surtout sensible depuis 2 mois, de l'adynamie de plus en plus marquée et des difficultés grandissantes de la locomotion. La chienne a néanmoins commencé la saison de chasse en Septembre.

Le 10 septembre 1950, le même animal avait subi l'exérèse d'une tumeur de la grosseur d'une pomme, siégeant au niveau de l'avant-dernier mamelon droit. L'opération fut très facile; les caractères cliniques et macroscopiques de la tumeur, la facilité de l'exérèse chirurgicale en imposaient pour une tumeur bénigne de nature kystique. Aucun examen histologique de la néo-formation ne fut pratiqué. La restauration « ad intégrum » de la plaie opératoire fut rapide et pendant un an, l'animal conserva une santé apparemment normale.

Ce n'est qu'en Novembre 1951 que le propriétaire remarqua les premiers signes qui allaient s'aggraver et l'amener à nous consulter.

b) SYMPTÔMES.

A. Observation clinique.

Une légère hyperthermie (39°9), une tachysphygmie très nette, une accélération modérée de la respiration légèrement dyspnéique constituent les seuls signes généraux. De temps à autre, on perçoit une toux petite, quinteuse, sèche, avortée. L'examen des ganglions superficiels ne fournit rien de particulier.

L'attitude de l'animal aussi bien au repos qu'en marche est toute singulière.

Au membre postérieur, l'angle tibio-métatarsien est fermé plus que de coutume et les rayons supérieurs sont apparemment en état de

semi-flexion. De cette attitude anormale résultent un affaissement de la fesse et partant une voussure nette du rachis dans sa portion lombaire.

Au membre antérieur, le profil antérieur du carpe est projeté en avant de la ligne d'aplomb normal, et les régions métacarpiennes et métatarsiennes sont notablement élargies et épaissies.

La locomotion semble difficile et la démarche est raide, l'animal engage fortement ses postérieurs.

La palpation des régions déformées extérieurement fournit les données suivantes :

Chaleur localisée aux régions déformées et présence d'un tissu sous-cutané œdémateux. La palpation des rayons osseux métacarpiens, métatarsiens permet de déceler des surfaces diaphysaires irrégulièrement bosselées par de petites formations pointues, plus ou moins allongées, dures, de la consistance de l'os. Ces néoformations sont également décelables à la face plantaire du calcanéum, à la partie inférieure de la diaphyse radiale; le tibia par contre très palpable cependant par suite de l'émaciation des muscles ischio-tibiaux paraît intact.

La palpation permet aussi de relever au membre postérieur une réplétion anormale de la veine saphène externe anormalement fleuveuse, signes évidents d'une stase veineuse. La pression se montre douloureuse au niveau des articulations si elle est assez forte.

Nanti de tels renseignements, Monsieur le Professeur COLLET pose d'emblée le diagnostic d'ostéopathie hypertrophiante, et c'est en vue de préciser l'origine pneumique du syndrome, fortement suspectée, vu les quelques signes respiratoires extériorisés, qu'un examen radiologique est pratiqué.

B. Observation radiologique.

L'examen des rayons osseux montre les lésions classiques d'ostéopathie. La surface périostée des métacarpiens et métatarsiens est irrégulière, irrégularités dues à la présence d'une nouvelle couche osseuse sous-périostée, d'ailleurs discontinue.

L'os néoformé de couleur plus claire que la corticale osseuse est particulièrement abondant à la face plantaire du calcanéum et déposé sous forme d'ostéophytes.

Les os du squelette axial, les côtes et les axes osseux des rayons supérieurs sont normaux.

La radiographie de la cage thoracique fournit des précisions très intéressantes :

L'ombre cardiaque est notablement agrandie et le rythme cardiaque très accéléré.

Cette ombre mal délimitée se confond en zone postérieure avec une seconde zone d'ombre assez floue, occupant la totalité du lobe pulmonaire diaphragmatique.

La mise en décubitus dorsal permet de préciser le siège exact de cette formation pathologique.

L'ombre à contours bien délimités, de la grosseur d'un poing,

occupe tout le sinus costo-diaphragmatique gauche; le reste du parenchyme est normalement clair. Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur thoracique sur la dépendance de laquelle nous ne pouvons nous prononcer.

L'ostéopathie hypertrophiante possède bien une origine pneumique.

C. *Evolution du syndrome.*

L'hospitalisation est alors décidée. Afin de préciser l'origine tumorale du syndrome, nous effectuons une tuberculinisation sous-cutanée malgré l'hyperthermie légère constante combattue inefficacement par trois injections quotidiennes de 0 gr. 50 de Dihydrostreptomycine.

Après l'injection de 0 cc, 5 de tuberculine diluée au 1/10^e pratiquée le 15 janvier, la température s'élève de 1/10^e de degré et s'y maintient pendant 2 heures, mais aucune réaction focale ne se manifeste. Le test est négatif et la tuberculose éliminée.

Jusqu'au 9 février, il nous est permis de noter l'évolution morbide.

La répugnance au déplacement s'accroît journellement, l'animal reste sourd à nos appels qui l'incitent à sortir de sa cage malgré les signes de satisfaction habituels.

Mis en liberté dans une pièce, il marche la tête basse, le dos voussé, les membres postérieurs semi-fléchis pendant très peu de temps et se couche immédiatement après.

Il éprouve de la difficulté à monter les escaliers et trébuche fréquemment.

Ces modifications du comportement vont de pair avec l'évolution du syndrome osseux morphologique. La chaleur décelée à l'origine au niveau des métacarpiens et métatarsiens a disparu; la douleur, faible d'ailleurs à la pression, régresse; mais par contre de nouveaux ostéophytes garnissent la partie inférieure de la diaphyse radiale et le tibia sur une grande partie de sa longueur. L'os le plus touché par l'engainement osseux est le calcaneum; il a littéralement doublé de volume par suite d'un dépôt osseux très abondant sur sa face plantaire et à son pôle supérieur, on note un noyau très dur de la grosseur d'une noisette faisant corps avec le tendon des jumeaux.

Etant donné de telles néo-formations osseuses et la présence d'un tissu sous-cutané œdémateux, les membres sont élargis en palettes à leurs extrémités et les mesures de leur circonférence effectuées sont très significatives :

au membre antérieur :

circonférence carpienne (au niveau du massif carpien supérieur)	135 mm.
circonférence métacarpienne (au-dessous de l'ergot)	111 mm.

au membre postérieur :

circonférence tarsienne (sommet du calcaneum - pli du tarse)	145 mm.
circonférence métatarsienne (au milieu de la région)	97 mm.

Par comparaison aux mensurations faites au niveau de la jambe et de l'avant-bras (à mi-hauteur environ), ces chiffres sont plus suggestifs :

circonférence antibrachiale	107 mm.
circonférence jambière	88 mm.

L'aggravation des lésions osseuses s'accompagne évidemment d'une extension du processus tumoral pulmonaire signalée par des symptômes pulmonaires variés et sévères.

L'auscultation du poumon révèle l'existence de râles crépitants humides.

La pression décèle une sonorité normale du côté droit et une matité très nette à gauche; une toux sèche, petite, est provoquée à la percussion en zone déclive des deux côtés.

La palpation de la région précordiale gauche met en évidence une anomalie de perception du choc apexien, celui-ci à peine perceptible à gauche l'est par contre très nettement à droite; il y a eu vraisemblablement déplacement du cœur par le développement de la tumeur.

La tachycardie est très forte et atteint 160 systoles à la minute. Un tel rythme cardiaque rend l'auscultation du cœur impossible.

Les symptômes cardiaques et pulmonaires vont s'accroissant et le 30 janvier, pour la première fois, on note de la discordance; la tumeur grossit ainsi que nous le confirme l'examen radioscopique.

L'état général de l'animal diminue de jour en jour et malgré l'appétit conservé, l'amaigrissement est considérable. De 21 kilogs qu'il pesait en Novembre 1950, il ne pèse plus que 11 kilogs. Tous les reliefs osseux sont très saillants. La cage thoracique présente une augmentation de volume très nette par rapport à la cavité abdominale très réduite. Les muscles crotaphite et masséter sont émaciés et partant l'animal présente un « faciès tuberculeux ». La protubérance maxillaire est très proéminente et à la palpation, on perçoit les racines des molaires supérieures dans leurs alvéoles à paroi amincie; s'agit-il d'une ostéoporose ?

Progressivement, l'état devient alarmant, l'appétit disparaît complètement, l'urine devient trouble, concentrée fortement ammoniacale, l'hypothermie s'amorce et l'animal s'éteint le 9 février. Nous avons pu suivre l'évolution pendant 30 jours et les premiers symptômes datent de 3 mois.

D. Dosages effectués.

Ils complètent les données précédentes et furent pratiqués sur l'urine et le sang.

Urines : Au début de l'hospitalisation (19 janvier), l'urine analysée est normale quant à sa couleur, son odeur et sa composition; quelques traces de pseudo-albumine sont seulement notées. Par contre, une seconde analyse le 2 février révèle une quantité importante d'albumine, d'acide urique et d'urates (dosages non effectués) : Le taux d'urée urinaire évalué à cette même date atteint 80 gr. 8 par litre (taux normal

15-25 gr.); celui du phosphore (évalué en anhydride phosphorique) est de 2 gr. 2 par litre (normal 1 gr. 5 à 3 gr.), celui du calcium (sous forme de calcium), 0 gr. 25 par litre (normal 0,20 à 0,50).

Sang : Les résultats les plus intéressants sont fournis par la mesure des gaz des sangs artériel et veineux.

Oxygène (quantité pour 100 cc à la température : 22" et pression 742 mm. de Hg.) :

Sang artériel	12,70	{ Sang artériel normal	20
Sang veineux	11,75	{ Sang veineux normal	12-14

Gaz Carbonique (Mêmes conditions) :

Sang artériel	43,70	{ Sang artériel normal	43
Sang veineux	44,10	{ Sang veineux normal	50-60

La glycémie évaluée par la méthode de BAUDOIN et LEWIN est voisine de la normale, (0 gr. 98 - 1,20 $\frac{0}{100}$) puisqu'elle atteint 1 gr. 18 $\frac{0}{100}$, de même pour la calcémie (104 mg. $\frac{0}{100}$) évaluée par la méthode de CLARK et COLLIP (normale 100 - 130 $\frac{0}{100}$).

La quantité de phosphore inorganique par litre de sang est légèrement augmentée : 94 mg. $\frac{0}{100}$ au lieu de 45 à 65 $\frac{0}{100}$. Parallèlement l'activité phosphatasique du sérum calculée à pH=9 par la méthode de KING et ARMSTRONG s'est légèrement accrue et atteint 6,3 unités Bodansky (normale : 4).

L'urémie a subi parallèlement aux altérations urinaires des variations importantes : évaluée à 0 gr. 44 $\frac{0}{100}$ le 28 janvier, elle atteint 1 gr. 15 $\frac{0}{100}$ le 6 février : l'augmentation a été rapide.

La formule leucocytaire établie en fin d'évolution est normale :

Polynucléaires neutrophiles	76
— éosinophiles	5
— basophiles	1
Mononucléaires	18

De tous ces résultats, quelques chiffres frappent particulièrement : la respiration tissulaire semble avoir complètement disparue et le pouvoir oxyphorique du sang est quasi-nul, la phosphatémie est légèrement accrue, et les perturbations de la fonction rénale vont s'aggravant jusqu'à la mort.

Les conclusions que nous pouvons tirer de ces dosages sont des plus intéressantes et sont d'un précieux concours pour l'élaboration de notre théorie pathogénique.

c) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

A. Autopsie (étude microscopique).

Le cadavre a un aspect lamentable, l'énorme développement de la cage thoracique par rapport à la cavité abdominale est frappant.

Dépouillage : Il nous renseigne sur l'état du tissu conponctif sous-

cutané. Au niveau des saillies osseuses des membres, la peau est très adhérente au tissu connectif et le bistouri crisse sur un tissu sous-cutané densifié, dur, blanc nacré. Un œdème gélatiniforme abondant, tremblotant, se rencontre au niveau du creux du jarret, du pli du coude; régions en flexion permanente par suite du décubitus continu, donc à circulation déficiente.

Les vaisseaux cutanés veineux principaux (saphène externe, sous-cutanée antérieure de l'avant-bras, jugulaire externe) sont flexueux, en état de réplétion, remplis par du sang très noir anoxémique; signes patents d'une stase sanguine.

L'ablation du volet abdominal nous montre d'adhérence en région médio-ventrale d'une lame épiploïque, séquelle chirurgicale de l'exérèse tumorale; et nous découvre les viscères.

Cavité abdominale :

L'hémi-diaphragme gauche est fortement repoussé dans la cavité abdominale par la tumeur thoracique supposée.

Foie : Il est légèrement hypertrophié et induré. Le lobe gauche comprimé dans le sinus diaphragmatique gauche est aminci en languette.

Tractus gastro-intestinal : ne présente ni anomalie, ni lésion.

Reins : Le rein droit est normal, par contre, le rein gauche est bosselé par une néoformation blanche, de la grosseur d'un gros pois, surélevant la capsule, mais n'y adhérent nullement. Deux autres taches blanches identiques sont réparties sur le parenchyme.

Une coupe pratiquée au niveau de ces taches montre que le parenchyme est atteint en profondeur. La surface de coupe blanche, régulièrement triangulaire, à base sous-capsulaire présente en son centre un petit trou, point de nérose vraisemblable qui fait penser à une formation maligne.

Surrénales : Leur surface est parsemée de petites granulations en tête d'épingle.

Ovaires : Ils sont indurés et scléreux, caractères normaux eu égard à l'âge de l'animal; l'ovaire droit présente un kyste volumineux translucide.

Cavité thoracique :

L'ablation du volet gauche nous met en présence d'une énorme masse tumorale où il est impossible au premier abord d'individualiser le cœur. La tumeur est énorme, volumineuse et occupe une grande partie de la cage thoracique; découverte par l'échancrure cardiaque, sa surface paraît tourmentée et présente de nombreux petits bourgeons charnus au voisinage du cœur simulant une grappe de raisins. La palpation de la tumeur fournit une impression de fluctuation.

Poumons : Le lobe diaphragmatique du poumon gauche comprimé entre la tumeur et la plèvre costale apparaît atelectasié et plaqué contre la masse tumorale; le lobe apical en totalité, le lobe cardiaque en partie sont fonctionnels. Le poumon droit est normal.

Cœur : agrandi dans ses deux diamètres et à paroi amincie; il présente les caractères du cœur en besace.

Ganglions : Les ganglions bronchiques et médiastinaux ne sont pas hypertrophiés.

Thyroïdes et parathyroïdes : présentent des particularités.

La glande thyroïde gauche se confond à son pôle antérieur par son tissu noble apparemment atrophié avec le tissu conjonctif ambiant; puis est déformée ensuite par une formation de la grosseur d'un petit pois blanche à la périphérie, jaune au centre, en continuité avec deux autres grosseurs, l'une de la grosseur d'une cerise, l'autre légèrement moindre, montrant à la coupe un parenchyme identique à du tissu ganglionnaire, mais franchement hémorragique.

La glande droite de couleur pâle, est bosselée à un endroit par ce qu'on suppose être une parathyroïde.

B. Etude microscopique.

Des coupes de tumeur thoracique, de foie, de reins, de rate, de surrénales, d'ovaires, de thyroïdes et parathyroïdes fournissent les indications suivantes :

Tumeur thoracique : Il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire à structure tourbillonnante, montrant en certains points une extrême abondance de vaisseaux sanguins (artérioles et veinules). Les monstruosité cellulaires relevées sont nombreuses : noyaux énormes occupant plus des trois-quarts de la cellule, parfois cellules binucléées ou noyaux plurinucléolés.

Foie : La structure est normale.

Rein : La néoformation rencontrée présente la même structure sarcomateuse fusocellulaire à aspect tourbillonnant, très richement cellulaire.

Rate : On relève de l'hémosiderose, communément rencontré chez les vieux chiens.

Surrénales : sont normales.

Ovaires : Ils présentent de nombreux kystes de toute taille, avec par places de la sclérose périvasculaire; ce sont là encore des figures de sénilité.

Thyroïdes et parathyroïdes : Dans les deux glandes, on relève des foyers de nécrose intéressant la quasi-totalité de la parathyroïde et près des deux tiers de la thyroïde, avec çà et là quelques petits foyers d'imprégnation calcaire. Le reste de la thyroïde est à peu près totalement sclérosé, on ne trouve traces que de quelques vésicules vides de colloïde à épithélium aplati, et entre les plages de tissu scléreux quelques cellules épithéliales chromophobes.

d) CONCLUSIONS.

Nous avons pu, grâce à cette observation, suivre l'évolution d'un syndrome de CADIOT et BALL secondaire à une tumeur cancéreuse médiastinale; il nous semble en effet peu logique d'incriminer les tumeurs

renales bien qu'il nous soit impossible de préciser lesquelles sont primaires ? Quels enseignements pouvons-nous retirer ?

Les symptômes et les lésions osseuses observées sont caractéristiques. Quelques points nouveaux ont été précisés grâce aux dosages effectués et nous insistons particulièrement sur les perturbations humérales relevées quant à leur signification et leur interprétation.

Le sang semble avoir perdu son rôle de transporteur d'oxygène et se crée ainsi une anoxie tissulaire qui ne va pas sans entraîner d'acidose. Ces désordres fonctionnels associés à des troubles mécaniques dus à la présence de cette énorme tumeur rendent bien compte du travail demandé au muscle cardiaque, travail prolongé qui ne peut aboutir qu'à la défaillance et aux lésions constatées. Progressivement, l'organisme s'intoxique, l'émonctoire rénal fonctionne mal, l'albuminurie et l'urémie apparaissent. Nous avons également relevé une modification par excès de la phosphatémie et des lésions des parathyroïdes, ce qui n'est pas pour nous surprendre puisque cette affection touchant le tissu osseux, le métabolisme des phosphates se trouve naturellement perturbé.

Nous avons donc par cette observation princeps étayer notre théorie pathogénique vasculo-sanguine du syndrome et montré une fois de plus qu'une tumeur thoracique non pulmonaire pouvait très bien engendrer un syndrome de CADIOT et BALL au même titre qu'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

OBSERVATION N° II.

(Recueillie dans le Service de Monsieur le Professeur COLLET).

Nous nous excusons de publier ici une observation notablement incomplète et pratiquement limitée à une étude nécropsique; l'hospitalisation abrégée par une décision de retrait du propriétaire ne nous permit pas d'étudier l'évolution du syndrome, seuls quelques dosages ont été effectués.

Chien teckel allemand à poil ras, âgé de 11 ans, présenté en Décembre 1950.

a) ANAMNÈSE :

Elle n'existe pratiquement pas et aucune précision ne peut être donnée sur la date d'apparition des symptômes locomoteurs, des manifestations respiratoires et cardiaques, sur l'évolution de la tumeur cutanée scapulaire.

b) SYMPTÔMES :

A. Etude clinique.

Le chien présente un habitus tout à fait caractéristique : tête basse, dos voussé, extrémités inférieures des membres élargies et épaissies. Les possibilités ambulatories sont tout à fait restreintes, les appels réi-

térés suivis de signes de contentement et satisfaction évidents inopérants, les déplacements sont lents et très brefs et le décubitus en sphinx est quasi-permanent.

La palpation des rayons distaux des membres révèle l'engainement ostéophytique pathognomonique au niveau des métacarpiens, métatarsiens, radius, cubitus, tibia et même fémur.

Le tissu sous-cutané est légèrement œdémateux et la laxité de la peau sur les plans osseux sous-jacents, aux endroits où ceux-ci sont directement en contact avec elle, est tout à fait réduite.

Au niveau de la région scapulaire gauche, légèrement en avant de l'épine acromienne, se trouve une néoformation de la grosseur d'un œuf de poule au niveau de laquelle le fourreau cutané disparu a fait place à une surface charnue bourgeonnante, sanieuse, nécrosée, en relief. L'adhérence de la tumeur aux plans sous-jacents, l'aspect bourgeonnant et nécrosé, l'hypertrophie notable du ganglion lymphatique préscapulaire sont autant de caractères qui en imposent pour une tumeur cancéreuse.

Devant un tel ensemble pathologique, il était facile de poser le diagnostic d'ostéopathie hypertrophiante, mais quelle était l'origine du syndrome ? Quelques signes particuliers cependant pouvaient permettre de réduire les marges du dubitatif.

La respiration en effet est nettement dyspnéique. L'auscultation du cœur permet de déceler la production d'un bruit anormal bien individualisé que l'on reconnaît pour être un bruit de souffle systolique. La rapidité des battements cardiaques nous interdit de préciser la situation exacte de ce bruit dans la révolution cardiaque.

L'origine pneumique ou cardiaque du syndrome peut être suspectée.

De plus y a-t-il liaison entre les signes cardio-respiratoires et la tumeur cutanée qui aurait métastasé ? Nous ne pouvons nous prononcer.

B. Dosages effectués.

La mesure des gaz du sang toujours effectuée en premier, vu notre hypothèse de recherche nous fournit les chiffres suivants :

Oxygène (quantité pour 100 cc à T° 17°5 et à la pression de 740 mm. de Hg.) :

Sang artériel	11 cc.	(Sang artériel normal	20
Sang veineux	6 cc, 2	(Sang veineux normal	12-14

Gaz carbonique (mêmes conditions) :

Sang artériel	41,7	(Sang artériel normal	43
Sang veineux	50	(Sang veineux normal	50-60

La calcémie se montre normale (112 mg. $\frac{0}{100}$), la phosphatémie légèrement augmentée 93 mg. $\frac{0}{100}$.

L'indice de réfraction normal ($n = 1,35$) note une composition protéinique plasmatique normale.

c) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Nous publions seulement les résultats de l'étude macroscopique :

Dépouillage : Le cadavre présente les particularités classiques de l'ostéopathie hypertrophiante. Au membre postérieur, la peau est très adhérente et amincie au niveau des saillies osseuses (pointe du jarret - rotule) et le tissu conjonctif abondant et lardacé. Sur la face dorsale du métatarse, les arborisations veineuses fluxueuses sont nombreuses et on note un œdème léger particulièrement évident dans l'angle tibio-métatarsien.

Au membre antérieur, on rencontre les mêmes inégalités de vascularisation veineuse. La veine sous-cutanée médiane de l'avant-bras est flexueuse et très ramifiée sur la face dorsale de ce dernier, et l'œdème sensible dans le pli du coude. Ces particularités de vascularisation trouvent leur explication dans la compression des faces plantaires des membres résultant de l'attitude en sphinx souvent prise par l'animal.

L'ablation du fourreau cutané au niveau de l'épaule révèle l'adhérence intime de la tumeur cutanée aux tissus sus-scapulaires par des tractus fibreux; toutefois, elle ne semble intéresser que la peau; sans doute s'agit-il d'un épithélioma ?

Le tissu conjonctif sous-cutané, surtout dans sa portion dorso-lombaire, est très adipeux.

On relève enfin une nette décoloration des muscles ischio-tibiaux.

Cavité abdominale : Son ouverture nous réserve des surprises.

Foie : De volume, de couleur, de consistance normales, il possède un parenchyme bosselé en surface par six formations tumorales, bien circonscrites, de grosseur variable (de la taille d'une noisette à celle d'un œuf de pigeon), dont la surface de coupe jaune verdâtre comme la surface présente un point central de nécrose. Elles siègent respectivement :

3 sur le lobe principal gauche près du bord inférieur, 2 superficielles et 1 profondément située à peine visible extérieurement,

1 sur le lobe intermédiaire droit,

2 sur le lobe droit principal.

Reins : les mêmes lésions se retrouvent sur les reins masqués par un abondant tissu grasseux. Ces néoformations d'apparence tumorale présentent sur la surface de coupe le même point nécrotique central. Elles sont réparties comme suit :

Bassin et pôle antérieur du rein droit,

Bassin et pôle postérieur du rein gauche,

Zone corticale du rein gauche (2 tumeurs pisiformes).

Testicules : De volume très réduit, ils sont atrophiés. Sénilité sans doute ?

Cavité thoracique :

Poumons : Ils sont touchés par le même processus néo-formateur. Si le poumon gauche est normal, le poumon droit par contre présente

au sein du parenchyme de son lobe diaphragmatique une masse de la grosseur d'une orange, de couleur jaune verdâtre, bien circonscrite. La surface de coupe présente la même couleur nécrotique. Une seconde tumeur de la grosseur d'une noix siège sur le bord inférieur du même lobe.

Ganglions : Les ganglions hilaires sont fortement hypertrophiés, bilobés, chaque lobe atteignant le volume d'une grosse noix.

Cœur : Il présente les caractères du cœur en besace : subégalité des deux diamètres, dilatation du ventricule droit; dilatation du ventricule gauche avec léger épaississement de la paroi. Les festons de la valvule tricuspide sont lisses et normaux, ceux de la valvule mitrale sont indurés sur les bords, lésions séniles banales.

d) CONCLUSIONS.

Quoiqu'incomplète, cette observation se révèle très intéressante. Nous sommes en présence d'un cas d'ostéopathie hypertrophiante coexistant avec un processus néoplasique étendu au poumon, au foie et au rein. Sans doute s'agit-il de métastases de la tumeur cutanée vraisemblablement épithéliomateuse ? L'étendue des lésions et l'atteinte des organes essentiels de l'organisme suffisent à expliquer la genèse du processus. Il semble que nous ayons à faire à un cas relativement récent étant donné l'état général excellent de l'animal et la capacité respiratoire tissulaire encore efficiente. Nous avons relevé en effet un pouvoir oxyphorique du sang quantitativement diminué alors que la décharge des tissus en acide carbonique semble normale, et de plus une légère augmentation de la phosphatémie. Quant à l'origine exacte du syndrome dans ce cas particulier, elle est certainement mixte : le poumon, le rein, le foie sont atteints et par les désordres entraînés vont provoquer la défaillance déjà amorcée vu les lésions rencontrées, mais encore incomplète.

OBSERVATION N° III.

(communiquée par Monsieur le Professeur COLLET).

Chienne Setter Blue-Belton âgée de 10 ans appartenant à M. RAYNAUD, 7, rue de l'Hôtel de Ville à Lyon.

a) ANAMNÈSE.

Présentée à l'Ecole Vétérinaire le 7 mars 1945, l'animal montre au niveau de la région thoracique, légèrement au-dessus de l'olécrâne, une tumeur de la grosseur d'une prune. La chienne a subi il y a deux ans l'exérèse chirurgicale de tumeurs mammaires disposées en chapelet du côté droit, et la tumeur scapulaire évolue depuis 4-5 mois.

b) ETUDE CLINIQUE.

A. Observation clinique.

L'attention portée au premier abord sur la tumeur permet de noter :

Néof ormation dure, indolore, non adhérente à la paroi thoracique dont le pédicule extrêmement court, difficilement identifié à la palpation, s'insinue entre le scapulum et les côtes. Cette production ne gêne en rien la marche de l'animal, apparemment hyggide.

L'examen plus poussé de l'état général nous permet de déceler une certaine tachypnée. Le thermomètre élimine la nature infectieuse de cette manifestation, peut-être faut-il penser à la tuberculose ou à une extension intrathoracique du processus tumoral ?

L'auscultation de la zone pulmonaire permet de signaler la production de différents bruits bizarres sur la signification desquels on ne peut se prononcer.

Associés à ces signes pulmonaires, on relève un léger engorgement des membres antérieurs au niveau des métacarpiens, mais la palpation ne nous renseigne pas davantage. Dès lors, on pense à une ostéopathie hypertrophiante d'origine pneumique débutante. Un examen radiologique est pratiqué, après un test négatif à la tuberculine effectué le 10 mars.

B. Observation radiologique.

La radioscopie de la cage thoracique nous montre un parenchyme pulmonaire dont la transparence est interrompue en trois endroits bien précis par trois taches sombres :

une antérieure au niveau de la base du cœur est agitée à chaque systole,

deux postérieures, dont l'une déforme la convexité antérieure du diaphragme.

La tumeur externe axillaire n'a aucune communication tissulaire en profondeur.

L'ombre cardiaque agrandie signale un cœur hypertrophié, repoussé sur le plan médian et en arrière par la tumeur agitée synchroniquement.

L'examen des membres dans leurs portions distales permet de mettre en évidence un manchon périostique débutant autour des métacarpiens droits 2 et 5.

Plus de doute, il s'agit bien d'une ostéopathie hypertrophiante pneumique non tuberculeuse.

L'hospitalisation nous permet de suivre l'évolution du syndrome du 7 mars au 30 juin.

C. Evolution.

L'état général s'aggrave considérablement au cours des trois premiers mois et on note un semblant d'amélioration au mois de juin, l'animal semble moins asthénique et la répugnance au déplacement est moindre. Alors qu'au début du mois de mai, le décubitus est quasi-

permanent, le monter des escaliers impossible; en juin la locomotion paraît plus facile et l'animal monte les escaliers et dans sa niche lui-même.

Pourtant l'amaigrissement est continué malgré un appétit conservé, la perte pondérale est de 1 kilog pendant l'hospitalisation.

Les signes généraux semblent stationnaires : le pouls accéléré mais bien frappé oscille entre 100-110 pulsations (110 le 15 avril, 108 le 6 juin); la tachypnée par contre augmente légèrement (23 mouvements respiratoires à la minute le 15 avril; 26, le 17 mai, 31 le 25 juin).

L'évolution des lésions osseuses est très intéressante à suivre et pleinement conforme aux données connues. Les chiffres donnés par les mensurations des régions métacarpiennes et métatarsiennes en région moyenne, sont très suggestifs.

	antérieur gauche	antérieur droit	postérieur gauche	postérieur droit
12 avril :	162 mm.	153 mm.	115 mm.	112 mm.
30 avril :	188 mm.	182 mm.	166 mm.	168 mm.
4 mai :	195 mm.	190 mm.	200 mm.	190 mm.
25 juin :	195 mm.	190 mm.	200 mm.	190 mm.

L'accroissement de la circonférence des membres a été très rapide le premier mois puis la stabilisation a été notée.

Parallèlement, l'œdème chaud abondant des régions distales des membres a régressé et fait place à une fibrose sous-cutanée intense signalée par la perte d'adhérence de la peau aux plans sous-jacents. Par contre le processus gagne les parties supérieures (carpe-avant-bras; tarse, jambe), les articulations radio-carpiennes et tibio-tarsiennes, la partie inférieure du radius (le droit principalement) et du tibia sont couverts d'ostéophytes le 25 juin. A aucun moment, la pression des régions atteintes n'a provoqué de la douleur.

La tumeur a augmenté de volume dans les limites suivantes :

Ses deux dimensions sont passées de 6 cm. et 6 cm. 8 le 12 avril, à 7 cm. 6 et 5 cm. 6 le 25 juin. L'hypertrophie a été minime, l'évolution est très lente.

D. Dosages effectués.

Une analyse d'urine effectuée à plusieurs époques met en évidence de l'albuminurie : 1 gr. 40 par litre le 4 mai, 1 gr. 50 les 5 et 24 juin.

Le 30 juin, le propriétaire reprend possession de son animal malgré nos instances et notre observation s'interrompt là.

c) CONCLUSION.

Cette observation très importante, nous apporte de précieux enseignements sur l'évolution du syndrome. Il s'agit là d'une coexistence avec un processus néoformateur à évolution très lente, condition indispensable à l'établissement des lésions.

OBSERVATION N° IV.

(Communiquée par M. le Professeur COLLET).

Chien loup âgé de 13 mois abandonné par son propriétaire le 15 janvier 1941.

a) ANAMNÈSE.

A l'âge de 9 mois, l'animal a présenté des signes broncho-pulmonaires et convulsifs, sur l'origine desquels nous ne pouvons nous prononcer.

b) ETUDE CLINIQUE.

A. Observation clinique.

L'état général de l'animal est mauvais : maigreur extrême, tristesse, immobilité, tête basse, dos voussé.

Le pouls est très rapide (104 battements par minute) et la fréquence des mouvements respiratoires est de 52.

Les régions distales des membres attirent l'attention : élargissement en spatule des extrémités des membres, atteinte des régions métacarpiennes et métatarsiennes légèrement chaudes, indurées, sans œdème.

La tachypnée et la discordance nous incitent à examiner l'appareil cardio-pulmonaire.

C'est alors que la percussion du thorax fournit une zone de matité bilatérale, à limite supérieure horizontale à mi-hauteur du thorax. Ce sont là les signes d'une pleurésie bilatérale.

Le cœur très accéléré est entendu sur une très grande zone d'auscultation, il est donc hypertrophié.

Le diagnostic d'ostéopathie hypertrophiante est posé. Le syndrome est d'origine pneumique. L'infection est vraisemblablement de nature tuberculeuse d'autant plus que le chien a vécu depuis son bas âge en milieu contaminé (restaurant) et présenté des signes morbides antérieurs relevant sans doute d'une infection bacillaire, et reçu une nourriture carencée, composée de débris de restaurant et déchets culinaires.

B. Evolution.

L'animal est tuberculiné par la méthode de l'intradermopalpebro-réaction avec 2/10 de cc de tuberculine diluée au 1/4. Les températures sont cependant prises le lendemain 18 janvier.

La paupière se montre œdématiée et on relève une inversion de la courbe thermique (39°2 le jour du test, 37°2 le lendemain 34 heures après l'inoculation).

Le 19 janvier, on relève une réaction focale notable : toux légère et avortée, tremblements généralisés, évacuations alvines liantériques, mais ni douleur, ni chaleur au niveau des lésions osseuses des membres.

Après presque deux mois d'observation sans évolution sensible du côté osseux ou pulmonaire, une nouvelle tuberculation est pratiquée

par voie sous-cutanée (1 cc. de tuberculine diluée au 1/10), le 14 mars à 7 heures. La température initiale 38°2 atteint 40°6 la 8^e heure, se normalisant le 16 mars après une inversion consécutive le 15 mars (37°2).

Cette réaction générale se double d'une réaction focale particulièrement patente; respiration accélérée, tachysphygmie, discordance, toux avortée plus fréquente, mais absence de chaleur au niveau des membres.

La nature tuberculeuse est désormais bien établie.

Le 19 mars, nous ponctionnons la cavité pleurale et retirons 120 cc. d'un exsudat clair, légèrement citrin, aux fins d'inoculation d'animaux d'expérience.

Un cobaye est inoculé avec le liquide de ponction (1 cc.) par voie sous-cutanée, et un deuxième par voie intrapéritonéale (1 cc.); tous les deux meurent le 22 avril, soit un mois après environ.

Le 19 avril, l'animal meurt.

c) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

A. Du cadavre.

L'état de cachexie est très poussé.

Les organes abdominaux n'ont rien de particulier : nodules blanchâtres sur le pancréas et consistance un peu dure du foie.

Cavité thoracique :

Un exsudat abondant se trouve dans la cavité pleurale, on en évalue à 3 litres la quantité. Il est clair, légèrement citrin et quelques caillots de fibrine y nagent.

Plèvres : Elles sont épaissies, tomenteuses, dépolies, ont perdu tout leur brillant. La plèvre médiastinale présente le même aspect et les replis séreux entourant les nerfs diaphragmatiques sont très épaissis.

Poumons : Ils sont atelectasiés et semblent très atrophiés, leur surface est parsemée de nodules tuberculeux.

Ganglions : Les bronchiques, sus-sternaux et prépectoraux sont très hypertrophiés et la coupe est parsemée de nodules tuberculeux.

Cœur : Le ventricule droit est dilaté et hypertrophié, le cœur gauche normal.

Membres : Ils présentent les lésions classiques d'ostéopathie.

B. Des cobayes inoculés :

— Cobaye inoculé en sous-cutané : on relève un chancre local d'inoculation et une tuberculose nodulaire hépatique type Villemain.

— Cobaye inoculé en intra-péritonéale : On note une légère hypertrophie des ganglions sous-lombaires et une tuberculose hépatique et splénique type Villemain, une hypertrophie des ganglions sus-sternaux.

Les inoculations ont également confirmé la nature tuberculeuse.

d) CONCLUSION.

Ce cas d'origine tuberculeuse bien qu'identique à tous les cas connus de même nature, n'en est pas moins intéressant. Il est très intéressant de noter, l'âge de l'animal, 13 mois, la réponse positive aux tests tuberculiniques et l'absence de réactions focales au niveau des lésions osseuses, ce qui prouve bien le manque de bacille de Koch au sein de ces lésions et leur aspécificité. Les altérations cardiaques non spécifiques sont importantes et vérifient une fois de plus le relai cardiaque nécessaire à l'établissement de l'œdème chronique des extrémités.

OBSERVATION N° V.

(Communiquée par M. le Professeur COLLET).

Chien Berger de grande taille sous poil fauve, âgé de 4 ans, appartenant à M. JATOULEY, 1, chemin du Graillon à Lyon.

a) ANAMNÈSE.

L'animal présenté le 8 mars 1937 ne mange plus depuis 10 jours, partant a subi un amaigrissement considérable depuis 5 jours et est terriblement essoufflé.

b) ETUDE CLINIQUE.

Les signes cardiaques dominant la scène : on relève de l'œdème au niveau des 4 membres et de la région sous-glossienne.

Le pouls est très rapide et fort, il se perçoit à l'aorte postérieure par palpation de l'abdomen, et un pouls veineux rétrograde est également décelé à la jugulaire.

La dyspnée est particulièrement évidente, le rythme est de 104 à la minute; il s'agit d'une dyspnée cardiaque comme le suggère la cyanose des muqueuses.

La palpation de la région précordiale signale un choc apexien intense et un thrill systolique.

L'auscultation identifie un souffle systolique très marqué avec maximum au niveau de la base du cœur se propageant vers la pointe.

Les signes osseux peu évidents existent toutefois; les axes osseux des rayons distaux des membres sont déformés en surface par les néoformations caractéristiques.

L'animal examiné est pris de vomissements. Les matières rejetées sont imprégnées de sang et leur odeur très mauvaise rappelle les vomites des brightiques.

L'hospitalisation est faite, mais la mort survient le lendemain.

c) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Le tissu conjonctif sous-cutané fortement œdémateux au niveau des membres présente des vaisseaux largement dilatés.

Cavité abdominale : Dilatation des vaisseaux veineux, congestion de la paroi et des organes, collection liquidienne sanguinolente péritonéale : telles sont les lésions découvertes à l'ouverture.

Reins : Les émonctoires rénaux sont très congestionnés, à la coupe, la zone corticale se montre parsemée de petits points rouge violacé. L'organe est atrophié. S'agirait-il d'une néphrite chronique avec congestion passive associée ?

Œsophage : Il se montre gorgé de sang à l'incision.

Estomac : Il contient environ 200 cm³ de sang noir veineux, et sur la grande courbure, quelques hémorragies en nappe sont visibles. Aucune trace d'ulcère n'est relevée.

Cavité thoracique :

Trachée : Elle est remplie par un liquide spumeux, teinté de sang.

Poumons : Ils sont gonflés, s'affaissant mal et ont une coloration rouge sombre avec des taches violacées irrégulièrement réparties à leur surface. Ce sont également des lésions de congestion passive; ni bronchectasie, ni lésion tuberculeuse ne sont signalées.

Cœur : On note une forte dilatation de tous les troncs veineux aboutissant au cœur droit. Le cœur gauche est hypertrophié, le cœur droit dilaté.

À l'ouverture des cavités ventriculaires et des troncs artériels, on relève les lésions suivantes : endocardite végétante légère des valvules mitrale et tricuspидienne, endocardite ulcéreuse des valvules sigmoïdes, aortiques, thrombose de l'artère pulmonaire.

d) CONCLUSION.

L'observation que nous publions ici est très intéressante et le cas rapporté d'origine purement cardiaque est le seul rapporté jusqu'à nos jours dans la littérature vétérinaire.

Bien qu'aucune précision ne puisse être fournie sur la durée d'évolution, les lésions cardiaques au début devaient être faibles et ont permis l'établissement des lésions d'ostéopathie rencontrées, sur lesquelles nous avons été muets pour éviter des redites, mais qui sont classiques.

Il s'agit en l'occurrence d'un syndrome d'insuffisance cardiaque totale avec syndrome de Corrigan associé. Quant à l'agent de l'ulcération valvulaire responsable de l'insuffisance aortique et du pouls de Corrigan, il nous est inconnu. S'agirait-il de la maladie d'Osler identifiée chez l'Homme ?

Cette observation-clef établit l'existence indéniable de l'ostéopathie hypertrophiante d'origine purement cardiaque chez le chien comme le laissait supposer notre théorie pathogénique.

B. — Observations empruntées.

1. OBSERVATION empruntée à P. P. POLEY and J. S. TAYLOR [35].

Chien Pointer âgé de 2 ans.

a) SYMPTÔMES.

A. Cliniques.

L'animal présente une toux sèche ne paraissant nullement l'affecter. Quatre mois après les premiers signes respiratoires, une boiterie apparaît, puis ensuite engorgement douloureux des articulations carpiennes suivie de l'atteinte des articulations tarsiennes.

Le chien triste se déplace avec difficultés, la flexion des articulations est restreinte.

La palpation de chaque patte plus large que normalement révèle des formations rugueuses dures entourant l'os et de l'œdème sous-cutané.

L'auscultation ne fournit rien d'anormal.

On note : pouls : 80; fréquence respiratoire : 24.

B. Radioscopiques.

Outre les signes osseux caractéristiques (calcification périostée étendue des os longs des parties distales des membres), la radioscopie permet de mettre en évidence au-dessus du cœur, une ombre pulmonaire, bien délimitée, immobile, de 7 à 8 cm. de diamètre.

C. Humoraux.

L'examen histologique du sang nous indique les chiffres suivants : 6.000.000 hématies pâles, mais normales au mm³.

23.000 globules blancs dont 88 % de polynucléaires, quelques éosinophiles et lymphocytes.

La calcémie se montre normale, par contre l'urine est albuminurique et le taux d'azote non protéique sanguin légèrement élevé (1 gr. ‰).

D. Evolution.

Le diagnostic nosologique n'étant pas posé, un traitement anti-infectieux est instauré (à base de sulfanilamide) pendant 9 jours. L'œdème sous-cutané disparaît, mais la toux persiste et la tumeur n'évolue pas. Après un nouvel examen radioscopique, on pense à un carcinome métastatique pulmonaire et on identifie l'ostéopathie hypertrophique pneumique.

Le traitement sulfamidé suspendu est remplacé par l'administration d'une potion contre la toux et d'un complexe vitaminé tonique. Un mois d'un tel traitement semble avoir amélioré l'état général. Si la toux per-

siste, l'œdème par contre a régressé, les mouvements des articulations encore restreints sont indolores, le taux érythrocytaire est normal, le nombre de globules blancs est passé à 17.000 mm³ dont 78 % de polynucléaires, ce qui semble plus normal, et le taux de l'azote non protéique sanguin s'est normalisé.

L'évolution a duré 2 mois, le sacrifice est alors décidé.

b) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

A. Macroscopique.

Les lésions osseuses classiques d'ostéopathie sont rencontrées. Sur la face dorsale de la racine des ongles, la peau épaissie entraîne un élargissement de la base des doigts rappelant l'hippocratisme digital de l'homme.

Cavité abdominale : Rien à signaler.

Cavité thoracique :

Poumons : Le poumon gauche est notablement induré au niveau de son lobe cardiaque, près de la bronche de celui-ci. Il s'agit de la tumeur décelée par examen radiologique : tumeur encapsulée de 5-6 cm. de large, dépendant de la paroi de la bronche du lobe, composée de tissu friable par endroits, mais non nécrosé.

La compression tumorale de la bronche a réduit sa lumière à tel point que le libre passage de l'air et des sécrétions est annihilé; d'une façon identique, la lumière de la bronche du lobe diaphragmatique se trouve réduite à une mince fente par compression de voisinage. Aucune ulcération sur la muqueuse bronchique ne permet de relever le point d'attache de la néo-formation, il s'agit bien d'une tumeur bronchique intra-pariétale.

Le lobe cardiaque gauche présente alors des bronches dilatées remplies d'un exsudat muco-purulent, et son parenchyme apparemment plus compact a la consistance de caoutchouc.

Les mêmes modifications se rencontrent à un stade moins avancé sur le lobe diaphragmatique.

Ganglions : Ils sont légèrement hypertrophiés mais n'ont aucun aspect tumoral, l'apparence du tissu ganglionnaire se justifie plutôt d'une lymphadénite prolongée.

Cœur : Le ventricule droit est légèrement dilaté.

B. Microscopiques.

L'examen microscopique du tissu osseux pathologique ne met en évidence aucune réaction inflammatoire et l'examen de nombreuses sections ne montre la moindre trace de sarcome ostéogénique ou de métastases.

L'étude histologique de la tumeur révèle des cellules nombreuses et morphologiquement variées, mais le tissu conjonctif est rare. La cellule caractéristique est une grande cellule polynucléée avec cytoplasme abondant vacuolaire. Ces « giant cells » en assez grand nombre sont

entourées de petites cellules, les unes ovales, les autres piriformes. Aucune image de nécrose, aucune trace de tissu osseux intratumoral, n'est découverte.

Le tissu pulmonaire est intact.

La structure de la tumeur, sa capsule, l'absence de métastases plaident pour la bénignité de la néo-formation.

c) COMMENTAIRE PERSONNEL.

Les auteurs ont décrit dans cette publication un cas d'ostéopathie hypertrophiante associée à une tumeur bronchique giganto-cellulaire, n'affectant en rien le tissu pulmonaire.

Les lésions pulmonaires secondaires inflammatoires donnent cependant au syndrome une origine pneumique, et ont conféré à l'évolution un cachet spécial.

En effet les symptômes relevés, surtout les signes humoraux en imposaient pour une nature infectieuse, ce qui se conçoit très bien au vu des lésions rencontrées. La rétention des sécrétions bronchiques et la suppression de la ventilation dans les lobes cardiaques et diaphragmatique gauches ont entraîné une inflammation pneumonique, inflammation qui a régressé devant le traitement anti-infectieux et permis à la mécanique cardiaque un moment défaillante de redevenir normale. Les conséquences de cette normalisation ont été le rétablissement d'une leucocytose normale et la disparition des œdèmes; il faut noter en effet que le sujet n'avait que deux ans, donc possédait un pouvoir d'adaptation cardiaque encore neuf.

La tumeur bronchique, cause première du syndrome de CADIOT et BALL a entraîné par les répercussions pulmonaires une symptomatologie spéciale sensible à un traitement anti-infectieux, mais après analyse, cette observation s'intègre dans le cadre général et vient s'ajouter à la liste des cas d'ostéopathie hypertrophiante d'origine pneumique.

2. OBSERVATION empruntée à D. A. CORDY and J. J. DINSMORE [11].

Chien âgé de 9 ans présenté le 27 octobre 1948.

a) ANAMNÈSE.

L'animal a été soumis pendant toute sa vie à un pénible travail des champs et présente depuis 18 mois à la partie inférieure droite du thorax une blessure ouverte suppurante.

b) SYMPTÔMES.

A. Cliniques.

Toux, dyspnée, tachycardie constituent les symptômes cardio-pneumiques.

Les membres sont élargis, épaissis et douloureux à la palpation. La surface des os longs, des extrémités se montre irrégulièrement déformée.

Les ganglions explorables sont normaux et la rate ne semble pas hypertrophiée.

B. Radiologiques.

La radioscopie thoracique est très révélatrice : l'ombre cardiaque est agrandie et de nombreux foyers irréguliers plus sombres sont disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Les productions ostéophytiques se rencontrent au niveau des diaphyses des os suivants : fémur, tibia, radius, cubitus, métatarsiens, métacarpiens. Bassins, côtes, vertèbres et sternum sont intègres de même que les surfaces articulaires.

C. Humoraux.

On relève une leucocytose modérée : 40.000 globules blancs par mm³ dont une forte proportion de polynucléaires neutrophiles et une monocytose modérée.

Dans l'urine, le taux d'albumine est élevé et quelques leucocytes y sont décelés.

Aucune évolution ne put être notée, le sacrifice fut immédiat.

c) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

A. Macroscopique.

Les lésions classiques d'ostéopathie hypertrophiante rencontrées sont associées à des lésions pulmonaires étendues. Les lobes apical et cardiaque gauches en entier, de larges surfaces du lobe apical droit, les deux lobes diaphragmatiques et une petite surface du lobe cardiaque droit présentent des lésions de pneumonie : foyers superficiels jaune grisâtre durs et densifiés, foyers profonds d'apparence plus molle et jaunâtres.

Les parois des grosses bronches sont épaisses et fibreuses.

Des adhérences pleurales existent entre la plèvre costale et la plèvre des lobes diaphragmatiques.

Les ganglions bronchiques durs et hypertrophiés présentent à la coupe une zone corticale grise et une zone médullaire noire et irrégulière.

Les reins ont une capsule adhérente et la surface du parenchyme est ponctuée par de petits foyers blanchâtres miliaires (1 mm.).

Partiellement inclus dans le lobe postérieur de chaque thyroïde se trouve une parathyroïde de 3 à 4 mm. de long, couleur de tan et ovale.

B. Microscopiques.

Au niveau des foyers pneumoniques superficiels, les polynucléaires neutrophiles sont en nombre restreint; dans les foyers profonds, ils sont accumulés en groupes compacts et accompagnés de vestiges structuraux bronchiques.

Le tissu conjonctif péribronchique infiltré de mononucléaires et de quelques neutrophiles est par endroits abondant et la sclérose péribronchique s'étend parfois le long des septa alvéolaires.

Le tissu de la zone corticale rénale est parsemé de foyers périvasculaires et périglomérulaires de mononucléaires; aucune sclérose n'est relevée.

Le tissu conjonctif abondant au niveau des articulations ne présente ni hypertrophie, ni infiltration leucocytaire notable; par contre, des lésions intéressantes sont décelées au niveau des vaisseaux de ce tissu. La paroi des vaisseaux notablement épaissie présente une dégénérescence mucoïde de la média et parfois de l'adventice.

c) CONCLUSION.

Il s'agit de lésions de broncho-pneumonie chronique ayant entraîné l'ostéopathie hypertrophiante. La néphrite interstitielle non suppurée rencontrée est fréquente chez les chiens de cet âge et considérée comme contingente.

d) COMMENTAIRE PERSONNEL.

Les auteurs ont relaté un cas d'ostéopathie hypertrophiante d'origine pneumique, associée à des lésions de broncho-pneumonie chronique sur la flore bacillaire desquelles aucune précision n'est apportée; tout au plus, nous permettrons-nous d'avancer que l'agent en cause n'était vraisemblablement que peu pathogène et n'a déterminé qu'une infection chronique ?

Il est éminemment regrettable également de ne pas connaître la date de l'apparition des premiers symptômes respiratoires et locomoteurs et de l'évolution du processus qui aurait été très importante à noter, vu l'étendue des lésions rencontrées à l'autopsie.

CONCLUSIONS

1. L'ostéopathie hypertrophiante du chien est un syndrome morbide relativement rare, caractérisé par une hypertrophie symétrique des membres débutant par les extrémités. Le syndrome de CADIOT et BALL est souvent accompagné de modifications humorales importantes : diminution du pouvoir oxyphorique du sang, augmentation de la phosphorémie et urémie.

2. Les lésions osseuses, le plus souvent symétriques, consistent en dépôts et nappes ostéophytiques sous-périostées, avec raréfaction de l'os ancien et hypervascularisation corticale s'étendant à la gaine périostée.

3. Classiquement, le syndrome était considéré par les auteurs français comme l'expression d'une tuberculose inflammatoire d'origine pulmonaire. En fait, l'affection n'est pas toujours secondaire à la tuberculose; elle est souvent liée à un processus néoplasique pulmonaire, médiastinal, thoracique; mais elle peut exister en dehors de toute altération tuberculeuse ou néoplasique du poumon, elle n'est donc pas toujours pneumique.

4. L'ostéopathie hypertrophiante nous paraît dépourvue de toute spécificité. Sa pathogénie complexe nous semble relever surtout de troubles circulatoires, qui joints à une diminution de l'hématose entraînent de l'anoxie tissulaire, de l'œdème chronique des extrémités qui réalisent des conditions favorables aux mutations calciques locales. La reproduction expérimentale du syndrome par anastomose de l'artère pulmonaire gauche avec l'oreillette du même côté, l'existence de cas où seules sont rencontrées des lésions cardiaques, l'étude des gaz du sang qui révèle une diminution du pouvoir oxyphorique nous paraissent des arguments importants à l'appui de la théorie vasculo-sanguine, sans nier pour autant l'existence de

principes toxiques nés de la désintégration tissulaire qui pourraient intervenir dans le même sens.

5. Le diagnostic de l'ostéopathie hypertrophiante du chien facile à la phase d'état, ne peut être posé de façon précoce que par l'examen radiologique. Le pronostic est le plus souvent fatal. Dans de rares cas, l'extirpation d'un néoplasme pulmonaire limité, à l'instar de ce qui a été réalisé chez l'homme, pourrait amener la guérison. A la lumière des conceptions récentes sur la pathogénie des anoxies, on pourrait envisager un traitement par des injections de globine-oxydase. Quant aux formes secondaires à la tuberculose, la juste part sera faite au sentiment par le Vétérinaire hygiéniste.

Vu :
LE RAPPORTEUR,
COLLET.

Vu :
Le Doyen,
HERMANN.

Vu : LE DIRECTEUR :
DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE,
JUNG.

Vu :
Le Président de la Thèse,
JOSSERAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Juin 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUGER (L.). — Un cas d'ostéopériostite diffuse chez un chien avec coexistence de la Tuberculose. *Journal de Méd. Vét. et de Zootechnie*, Décembre 1909.
2. BALL (V.) et AUGER (L.). — Recherches expérimentales sur la nature tuberculeuse des lésions broncho-pulmonaires dans l'Ostéoarthropathie Hypertrophiante pneumique du chien. *Journal de Méd. Vét. et de Zootechnie*, Avril 1914.
3. BALL (V.) et AUGER (L.). — L'Ostéoarthropathie Hypertrophiante apneumique. *Revue de Méd. Vét.*, 1924.
4. BARIETY (M.) et COURTY (C.). — Essais sur les rapports et la pathogénie de l'Hippocratisme digital et de l'Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (Dysacromélies d'origine thoracique). *Semaine Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 Mai 1950, p. 1709.
5. BOLZ WALTER. — Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie für Tierarzt. *Fenke Stuttgart*, 1951.
6. BOUHANNA (E.). — Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique ou Syndrome de Pierre MARIE chez les animaux. *Thèse Lyon*, 1928.
7. BOUCHET (G. et A.). — Ostéite raréfiante et Tuberculose chez un chien. *Bulletin Acad. Vét.*, 1938, p. 75.
8. CECILE. — Hypertrophic Pulmonary Ostéoarthropathy. *Textbook of Médecine* (6^e Edition).
9. COLLET (P.) et JOLLY (P.). — Un cas d'Ostéopathie hypertrophiante indépendante de la Tuberculose. *Bulletin de la Soc. des Sc. Vét. de Lyon*, Mars 1936..
10. COLLET (P.), BOST (J.), COULON (J.), FLACHAT (C.), MALLARD (C.). — Sur un nouveau cas d'ostéopathie hypertrophiante chez la chienne *Bulletin de la Soc. des Sc. Vét. de Lyon*, Décembre 1952.
11. CORDY (Dr.), DINSMORE (J.J. and Ph. D.). — Pulmonary Hypertrophic Ostéoarthropathy in a dog. *In the North Am. Vétérinarian*, January 1950, p. 30.
12. DELHOSTAL (P.). — Considérations sur le Métabolisme du Calcium. *Thèse Lyon*, 1950.
13. FISCHL. — Un cas d'Ostéoarthropathie Hypertrophiante Pulmonaire grave consécutive à un cancer du poumon. Intervention. Guérison. *Am. Jour. of Roentgology and radiumthérapie*, July 1950, p. 1188.
14. FOURNIER (R.). — Des manifestations Ostéoarticulaires de la Tuberculose chez les animaux domestiques. *Thèse Alfort*, 1947.
15. GUICHARD (A.) et LEHMANN (M.). — L'Ostéose fissuraire costale de l'insuffisance respiratoire chronique. *Lyon Médical*, 1952.
16. HEBRANT, ANTOINE et LIEGEOIS. — L'Ostéoarthropathie Hypertrophiante du chien. *Annales de Méd. Vét.*, 1928, p. 289. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, 1928, Tome VIII, p. 275.

17. HEBRANT, ANTOINE et LIEGEOIS. — L'Ostéoarthropathie Hypertrophiante. *Annales de Méd. Vét.*, Janvier 1926.
18. HEILMEYER (L.). — Précis de physiologie appliquée (5^e Edition).
19. HOUEMER, GENEVRAY, DODERO et FARINAUD. — Contribution à l'étude des Ostéopathies Hypertrophiantes des carnivores domestiques. *Bull. de l'Acad. Vét. de France*, 1933, p. 439.
20. INNES (JR.). — The Pathology and Pathogénésis of Tuberculosis in Domestic Animals Compared With Man. *Vétérinary Journal*, March 1940.
21. INNES (JR.). — Tuberculosis in the Horse. *Vétérinary Journal*, October 1949.
22. JOLLY (P.). — Contribution à l'étude de l'Ostéopathie Hypertrophiante (Syndrome de CADIOT et BALL) chez les carnivores domestiques. *Thèse Lyon* 1936.
23. JOSSERAND (A.), PICHAT (P.) et CHAPUIS (H.). — Contribution à la pathogénie de l'Ostéopathie Hypertrophiante Pneumique de Pierre MARIE d'après l'évolution des deux épithéliomas extra-pulmonaires traités par chimiothérapie palliative. *Lyon Médical*, 1953.
24. KLARENBECK et HOOGLAND. — Ostéopathia Hypertrophica Carcinomatosa. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*, 1930, p. 870.
25. LERI, LAYANI, et POTIER. — Sur l'Ostéoarthropathie Hypertrophiante Pneumique. *Presse Médicale* 1925, p. 1016.
26. LIEGEOIS. — Traité de Pathologie Médicale des Animaux Domestiques.
27. LIENAU. — Ostéite déformante du chien, Ostéo-Périostite généralisée. *Annales de Méd. Vét.*, 1899, p. 143.
28. LIENAU. — Remarque au sujet de la nature de l'Ostéoarthropathie Hypertrophiante. Un cas de coexistence de l'Ostéo-Périostite diffuse et de la Tuberculose chez le cheval. *Annales de Méd. Vét.*, 1909, p. 313.
29. LOMBARD (Ch. et LASSERRE. — Ostéo-périostite diffuse et cancer chez le chien. *Rev. Vét. et Journal de Méd. Vét. et de Zoot.*, 1936, p. 331.
30. MENDLOWITZ (M.), LESLIE (A.). — The Experimental stimulation in a dog of the cyanosis and hypertrophic Ostéoarthropathy Which are associated with a congénital heart disease. *American heart journal*, August 1942, 24, p. 141.
31. MOUQUET (A.). — Membre postérieur gauche de grand félin atteint d'Ostéoarthropathie. *Bulletin de l'Acad. Vét. de France*, 7 Nov. 1929.
32. OYUELA (H.). — Le rein dans l'Ostéoarthropathie Hypertrophiante Pneumique du chien. *Journal de Méd. Vét. et de Zoot.*, 1913, p. 331.
33. PALTRINIERI (S.), MARIOTTI (P.). — Sull'Ostéoarthropathia Ipertrófica Pneumica Nel cané (Sindrome di CADIOT). *Radiothérapie, radiobiologica e Fisica Médica*, 1950.
34. PANISSET (L.), VERGE (J.). — L'Ostéoarthropathie Hypertrophiante d'origine tuberculeuse chez le chien. *Rev. Gén. de Méd. Vét.*, 1924, p. 165.

35. POLEY (PP.), TAYLOR (JS.). — Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy associated with a bronchiogenic giant cell tumor In the left lung. *Journ. of the Amer. Vét. Méd. Ass.*, 1942, p. 346.
36. POLICARD (A.). — Mécanismes Physiologiques fondamentaux de la substance osseuse. *Journal Médical Français*, Octobre 1927, p. 387.
37. ROBIN (V.), BRION (A.). — Sur l'Ostéo-périostite non tuberculeuse du chien. *Bull. de l'Acad. Vét. de France*, 1933, p. 418.
38. ROQUET (M.). — Le cœur dans l'Ostéoarthropathie Hypertrophiante Pneumique chez le chien. *Jour. de Méd. Vét. et de Zoot.*, 1913, p. 78.
39. SCHLOTTHAUER (CF.), MILLAR (JA.). — Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy in association with pulmonary néoplasms in dogs. *Journ. of the Amer. Vét. Méd. Ass.*, 1951, p. 119.
40. SCHOFIELD (FW.), RUMNEY (WJ.). — Pulmonary Hypertrophic Ostéoarthropathy (Marie's Disease). *Canadian Journal of Comparative Médecine and Vétérinary Science*, 1950, 14, p. 385.
41. THIERS (MH.), BÉRARD (M.), PLANCHU et HAOUR. — Dystrophies de natures diverses chez le cobaye en voie de croissance traité par les extraits d'un cancer provocateur chez l'homme d'une Ostéopathie Hypertrophiante Pneumique de Pierre MARIE. *Lyon Médical*, 8 Avril 1951.
42. THIERS (MH.), BÉRARD (M.), PLANCHU, HAOUR et POTTON : Etude histologique des dystrophies des os, des parties molles et du système génital du jeune cobaye traité par des extraits d'un cancer bronchiolaire provocateur chez l'homme d'une Ostéopathie Hypertrophiante Pneumique de Pierre MARIE. *Revue du rhumatisme*, 1952, 6, p. 532 à 539.
43. THOMAS (JA.). — Nouveaux aspects du problème de l'hématose : le facteur enzymatique de fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine. *Revue de Path. Comp.*, Janvier 1953, p. 91.
44. TREPPAZ (M), THIÉVENAZ. — Un nouveau cas d'Ostéoarthropathie Hypertrophiante Pneumique symptomatique d'un néoplasme pulmonaire. *Lyon Médical*, 19 Août 1951, p. 123.
45. VERGE (J.), PLACIDI (L.). — L'Ostéoarthropathie hypertrophiante d'origine tuberculeuse. *Rec. de Méd. Vét.*, 1929, p. 65.
46. WHITE (EG.). — Osteoarthropathy in dogs. *Journ. of the Amer. Vét. Med. Ass.*, August 1942, p. 202.
47. WINSSER (J.). — Acropachie bij mensch en Dier. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1946, 71, p. 167.
48. WIRTH. — Périostitische Veränderungen am Skelett bei Tuberkulose des Hundes. *Wiener Tierärztliche Monatschrift*. 1923, T. X, p. 302.
49. WISSING (EG.), WEISZ (L.). — An unusual case of pulmonary osteoarthropathy in a dog. *Amer. Journ. of Roentgology and radium-therapy*, 1943, 50, p. 527.
50. ZUMPE (A.). — Osteoarthropathia hyperthrophica. *Chapitre XXV : Knochen. Progressive Veränderungen. Von Stadt Vétérinärat Dresden.*

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Introduction	11
Synonymie. Définition	13
Historique	15
Symptomatologie	19
Lésions	27
Etiologie	35
Pathogénie	39
Diagnostic. Pronostic. Traitement	53
Observations	57
Conclusions	79
Bibliographie	81

